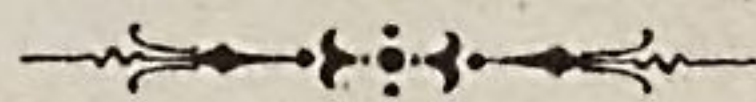


Ueber Phlebosclerose

und

ihre Beziehungen zur Arteriosklerose.



Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades

eines

Doctors der Medicin

verfasst und mit Bewilligung

Einer Hochverordneten Medicinischen Facultät der Kaiserlichen Universität
zu Dorpat

zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

von

Eustachius Sack.

2

Ordentliche Opponenten:

Dr. H. Westphalen. — Prof. Dr. F. Schultze. — Prof. Dr. R. Thoma.



Dorpat.

Schnakenburg's Buchdruckerei.

1887.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.

Referent Professor Dr. R. Thoma.

Dorpat, den 27. October 1887.

No. 366.

Decan: **Raehlmann.**

MEINEM VATER

UND

MEINEN SCHWESTERN

IN LIEBE UND DANKBARKEIT

GEWIDMET.

MEINEM VATER

UND

MEINEM SCHWESTER

IN LIEBE UND DANKBARKEIT

GEWIDMET

Beim Scheiden von dieser Hochschule sei es mir gestattet allen meinen hochverehrten Lehrern für anregenden Unterricht und freundliches Entgegenkommen meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Insbesondere bitte ich meinen hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. R. Thoma, unter dessen Leitung diese Arbeit im Pathologisch-anatomischen Institut ausgeführt wurde, den Ausdruck warmer Erkenntlichkeit entgegennehmen zu wollen für die lebenswürdige Unterstützung, die er mir bei dieser Arbeit hat zu Theil werden lassen.

Ferner ist es mir eine angenehme Pflicht an dieser Stelle dem Oberarzt des Obuchow'schen Stadthospitals zu St. Petersburg, Herrn Dr. A. Netschajew und den Herrn Prosectoren, Prof. Dr. C. Winogradow und Dr. Poletika meine Dankbarkeit auszudrücken für die ausserordentliche Bereitwilligkeit, mit welcher sie mir einen Theil des zur Untersuchung nöthigen Leichenmaterials zur Disposition stellten.

Mein Schicksal von dieser Krankheit sei es mir
gestattet allen meinen hochverehrten Lehrern für so
regelmäßige Unterricht und freundliche Entgegenkommen
vielen dankbaren Dank auszusprechen.
Insbesondere bitte ich meinen hochverehrten Lehr-
er Herrn Prof. Dr. A. Thoma, unter dessen Leitung
dieser Arbeit im histologisch-anatomischen Institut
ausgeführt wurde, den Ausdruck warmer Dankbarkeit
für die entgegennehmen zu wollen für die überaus
Unterstützung, die er mir bei dieser Arbeit hat zu
Theil werden lassen.
Daher ist es mir eine angenehme Pflicht an
dieser Stelle dem Oberarzt des Instituts, Herrn Dr. A. Neuschäfer
hospitals zu St. Elisabeth, Herrn Dr. C. Wiegner
und den Herrn Prosektoren, Prof. Dr. C. Wiegner
sowie auch der Polizei meine Dankbarkeit auszu-
drücken für die ausgezeichnete Bereitwilligkeit mit
welcher sie mir einen Theil des zur Untersuchung
nöthigen Material zur Disposition stellen.

Einleitung.

Die neueren Untersuchungen über Arteriosklerose haben die Entwicklungsgeschichte dieser Erkrankung in ihren wesentlichen Punkten klar gelegt. Es hat sich gezeigt, dass dieselbe zurückgeführt werden muss auf eine, durch verschiedenartige allgemeine Ernährungsstörungen bedingte Schwächung der Gefässhäute und namentlich der mittleren Gefässhaut der Arterien. Daraus ergeben sich mehr oder weniger localisirte Dehnungen und Erweiterungen des Bettes des arteriellen Blutstromes. Im Gebiete dieser Erweiterungen aber muss sich in vielen Fällen, wenn nämlich die Erweiterung nicht zu grosse Theile der Gefässbahn betrifft, eine Verlangsamung des Blutstromes einstellen. Letztere vermittelt das Eintreten einer allerdings nicht vollkommenen Compensation der Störung durch fibröse Endarteriitis, Mesarteriitis und Periarteriitis.

Bezüglich der mechanischen nicht teleologischen Erklärung ¹⁾ dieser „Zweckmässigkeit“, welche der

1) Eine kritisirende Bemerkung Weigerts, in einem der neuesten Hefte der „Fortschritte der Medicin“ beruht wohl vermuthlich auf Missverständniss.

compensatorischen Endarteriitis ebensowenig abgesprochen werden kann, wie so vielen anderen Vorgängen im Organismus, darf ich wohl auf die Schriften von Prof. Thoma¹⁾ verweisen und stehen bleiben bei dem einfachsten Ausdrucke der Thatsachen. Diese aber legen die Frage nahe, ob jene soeben erwähnten allgemeinen Ernährungsstörungen nicht auch in gleicher Weise eine Wirkung in den Wandungen der Venen entfalten, mit anderen Worten, ob nicht auch die Phlebosklerose viel häufiger vorkommt als man dies anzunehmen gewohnt ist und eine häufige und regelmässige Begleiterscheinung der Arteriosklerose darstellt. Zahlreiche Beobachtungen, welche Prof. Thoma gelegentlich seiner eigenen Untersuchungen über das Gefässsystem machte, schienen diese Frage zu bejahen und habe ich dementsprechend den Vorschlag von Prof. Thoma, derselben näher zu treten, sehr willkommen geheissen.

Genauere Nachrichten über das Vorkommen der Phlebosklerose finden sich bereits bei Hodgson²⁾ Derselbe bemerkte, dass die Venen das Aussehen von Arterien annehmen können, an welcher Veränderung namentlich die innere Haut derselben betheiligt sei. Andral³⁾ erwähnt einer Hypertrophie der mittleren Venenhaut, wobei die Vene elastisch werde und beim Durchschneiden klaffe wie eine Arterie. Wesentlich vollständiger sind die Untersuchungen Lobsteins⁴⁾

1) R. Thoma, Arch. f. path. Anat. Bd. 104 S. 423.

2) Hodgson. Von den Krankheiten der Arterien und Venen. Deutsche Uebersetzung von Koberwein. Hannover 1817. S. 537.

3) Andral. Grundriss der pathol. Anat. Th. II. Deutsche Uebersetzung von F. W. Becker. Leipzig 1830.

4) Lobstein. Lehrbuch der pathol. Anatomie. Deutsch von Neurohr. Bd. II. Stuttgart 1835. S. 514.

über die Erkrankungen der Venen. Die Venenwandungen können sich verdünnen, erweichen und einreißen oder aber auch an Dicke zunehmen. Letztere Veränderungen die Phlebosklerose treffe man namentlich häufig an den Venen der unteren Extremität von Greisen. Sie ist entweder die Folge einer Hypertrophie oder das Ergebniss einer Entzündung.

Die neueren Untersuchungen über Phlebosklerose nehmen ihren Ausgangspunkt von den bedeutsamen Arbeiten Rokitsansky's. Dieser bespricht in seinem Lehrbuche die Hypertrophie, Verkalkung und Erweiterung der Venen. Dabei erwähnt er die bindegewebige Verdickung der Intima und bringt dieselbe in Zusammenhang mit Stauungen des Blutstromes und mit den varicösen Erweiterungen, welche den Blutstrom verlangsamen. Namentlich aber sei es der direkte Eintritt arteriellen Blutes in die Vene, wie er bei dem Aneurysma varicosum vorkommt, welcher solche bindegewebige Verdickungen der Venenintima zur Folge habe. Mit der Verdickung der inneren Venenhaut aber sei in der Regel eine Sklerose der Adventitia verknüpft, welche gleichfalls beitrage zu der Dickenzunahme der Venenwand. Man bemerkt in dieser Auffassung Rokitsansky's Anklänge an seine Lehre von der Arteriosklerose, welche er bekanntlich betrachtete als die Folge einer Ablagerung gewisser Bestandtheile des Blutes an die Innenfläche der Arterienwand.

Risse¹⁾ und Virchow²⁾ haben diese Anschauungen Rokitsansky's glänzend widerlegt und die

1) Risse, *Observat. quaedam de arteriarum statu normali atque patholog.* Dissert. inaug. Regiomont. 1853.

2) Virchow, *Gesam. Abhandl.* Frankfurt a M. 1856.

Grundlage geschaffen für eine lange Reihe bedeutsamer Arbeiten, welche die verschiedenen Formen der Endarteriitis als eine chronische Entzündung der Gefäßwand nachzuweisen versuchten.

Im Verlaufe seiner Untersuchungen berichtet Virchow Genaueres über die Endophlebitis chronica. Dieser Process sei der Atheromatose der Arterien nahe verwandt. Indessen sei die Erkrankung der Venen ungleich seltener als die Endarteriitis chronica deformans und neige eher zur Verkalkung als zur Atherombildung. Nach Virchow ist jedoch auch die Petrification der Venenwand ein seltenes Ereigniss, welches nur bei langer Dauer der Erkrankung vorkommt. Auch bei dem Aneurysma per anastomosin entwickle sich eine fibröse Endophlebitis in den Venen, indem hier das pulsirende Einströmen des Blutes in letztere den Reiz abgebe, welcher die chronische Entzündung bewirke. Auch der Stagnation des Blutes in den Venen schreibt genannter Autor eine aetiologische Bedeutung zu, wie sich das ergibt aus der endophlebitischen Verdickung der Lungenvenen bei Klappenfehlern der Mitrails und aus der chronischen Endophlebitis der oberen und unteren Hohlvene, welche chronische Stauungen im Körperkreislauf begleiten.

Diese Untersuchungen von Rokitsansky und Virchow lassen mit Bestimmtheit die Bedeutung erkennen, welche mechanische Momente für die Genese der Endophlebitis besitzen, und in diesem Punkte schliessen sie sich den älteren Erfahrungen an, welche Dittrich ¹⁾ bezüglich der Stauungen im kleinen

1) Dittrich, Ueber den Laennec'schen Lungeninfarctus. Erlangen 1850.

Kreislaufe gewonnen hatte. Eine zutreffende Deutung dieser mechanischen Momente für die Entstehung der Endophlebitis war allerdings nicht gewonnen und auch unter der Herrschaft der Entzündungslehre kaum zu gewinnen. Die folgende Zeit aber zeigte, dass auch ursächliche Momente anscheinend ganz anderer Art für die Verdickung des Venenintima in Betracht zu ziehen sind. Oedmansson¹⁾, Winkel²⁾ und Birch-Hirschfeld³⁾ lehrten eine diffuse und circumscripte Endophlebitis der Nabelvene neugeborener syphilitischer Kinder kennen, und C. Huber⁴⁾ konnte ähnliche Verdickungen der Intima, verbunden mit Petrifaction in den Extremitätenvenen eines 22jährigen luetischen Mädchens nachweisen. Ausserdem hat Schüppel⁵⁾ eine gummöse Pylephlebitis der Neugeborenen beschrieben, welche hier gleichfalls in Betracht gezogen werden könnte. Die Bedeutung der syphilitischen Erkrankungen der Venen unterliegt aber wohl einer ähnlichen Beurtheilung wie die syphilitische Arteriitis von Heubner⁶⁾ und Baumgarten⁷⁾ und in diesem Sinne

1) Oedmansson, Nord. med. Arch. I, 4. Canstatt's Jahresber. 1869.

2) Winkel, Berichte u. Studien aus dem königl.-sächs. Entbindungsinstitut p. 307. Citirt nach Birch-Hirschfeld.

3) Birch-Hirschfeld, Beiträge zur patholog. Anatomie der heredit. Syphilis. Arch. der Heilkunde 1875 XVI. S. 166.

4) C. Huber, Ueber syphil. Gefässerkrankung. Virch. Arch. Bd. 79, S. 573. 1880.

5) Schüppel, Arch. der Heilkunde XI. 1870.

6) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Lpz. 1874.

7) Baumgarten, Ueber Arteriensyphilis. Arch. der Heilkunde. 1875. XVI. S. 452.

Baumgarten, Ein Fall von verbreiteter obliteriv. Entzündung der Gehirnart. etc. Virch. Arch. Bd. 76. S. 268 1879.

Baumgarten, Ueber gummöse Syphilis des Gehirns und Rückenmarkes etc. Virch. Arch. Bd. 86. S. 179. 1881.

ist man wohl berechtigt zu einer Analogisirung der Erkrankungen der Arterien und Venen. Dagegen kann ich den Arbeiten von Duplaix¹⁾ und Isnard²⁾ über die Beziehungen der bindegewebigen Durchwucherung der Organe zu der bindegewebigen Verdickung der Venenintima keine eingehendere Berücksichtigung zu Theil werden lassen, da sie allzu verwickelte Erscheinungen besprechen.

Die Durchsicht der Literatur ergibt somit für die Phlebosklerose eine ähnliche Aetiologie wie sie für Arteriosklerose gilt. Seniler Marasmus (Lobstein), mechanische Momente (Rokitansky und Virchow), Syphilis (Oedmansson, Winkel, Birch-Hirschfeld) kommen hierbei in erster Linie in Betracht. Es fragt sich nur, ob diese aetiologischen Momente der Phlebosklerose in ähnlicher Weise zur Wirkung kommen, wie dies durch Prof. Thoma für die Arteriosklerose nachgewiesen wurde. In diesem Sinne haben bereits die im hiesigen pathologischen Institute angestellten Untersuchungen von Epstein³⁾ über varicoese Venen eine etwas bestimmtere Antwort gebracht. Auch die Varicenbildung erscheint als Folge einer primären Schwächung der Tunica media der Venen. Die vorliegende Arbeit reiht sich jener an, indem sie grössere Abschnitte des Venensystems in Angriff nimmt, um die Phlebosklerose als Systemerkrankung, und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose zu verfolgen.

1) Duplaix, Contribution à l'étude de la sclérose. Arch. génér. de méd. Vol. I. 1885. Febr. u. März.

2) Isnard De la sclérose généralisée et du rôle de l'artério-sclérose. Arch. génér. de méd. 1886. Februar.

3) S. Epstein, Ueber die Structur normaler u. ectatischer Venen. Virch. Arch. Bd. 108. 1887. Zweite Mittheilung.

Zur Erreichung dieses Zweckes habe ich, wie die angehängten Tabellen nachweisen, das Blutgefässsystem von 100 Leichen einer eingehenderen Prüfung unterzogen. In der Regel erstreckte sich die Untersuchung auf die Aorta ascendens und abdominalis, die Carotis communis, auf die Arteria brachialis, radialis, ulnaris, iliaca ext., femoralis, poplitea und tibialis ant., und ferner auf die Vena jugularis int., brachialis, radialis, ulnaris, cephalica, basilica, iliaca ext., femoralis, poplitea, tibialis ant., saphena magna und parva. Ausserdem konnten öfters auch die kleineren Gefässe der Leber Milz und Niere geprüft werden. Diese Gefässe und Organtheile wurden unmittelbar nach der Section in Alkohol gelegt, später in Celloidin eingebettet, in mikroskopische Schnitte zerlegt und nach der Färbung mit Alauncarmin untersucht. In Anbetracht der grossen Zahl der zu untersuchenden Objecte habe ich dabei von Serien- oder Stufenschnitten abgesehen, immerhin aber von jedem der genannten Gefässe mindestens zwei, in der Regel den ganzen Gefässumfang begreifende, tadellose Schnittpräparate untersucht. In diesem Sinne sind auch die Angaben der Tabelle zu deuten. Das Ergebniss aber fand durch die Untersuchung der Gefässe mit unbewaffnetem Auge eine weitere Bestätigung. Für gütige Ueberlassung des Materiales habe ich dabei dem Director des pathologischen Institutes in Dorpat Herrn Prof. Thoma und dem Oberarzt des Obuchows'chen Stadthospitals in St. Petersburg Herr Dr. A. Netschajew, wie auch den Prosectoren Herrn Prof. Dr. C. Winogradow und Dr. M. Poletika bereits oben meinen besonderen Dank ausgesprochen.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen beziehen sich zum Theil auf die Arterien, zum Theil auf die Venen. Zunächst konnte ich einige bemerkenswerthe Thatsachen über das normale Verhalten der Carotis comm. feststellen, welche ich im ersten Kapitel mitzutheilen gedenke. Alsdann ergaben sich einige Resultate bezüglich der Verbreitung der Arteriosklerose in den verschiedenen Provinzen des Gefässsystems, welche den Inhalt des zweiten Kapitels bilden. Im dritten und letzten Kapitel wende ich mich sodann dem Verhalten der Venen, der Phlebosklerose zu, und vergleiche die hierbei zu gewinnenden Ergebnisse mit dem Inhalte der früheren Kapitel.

I.

Die Arteria carotis communis.

In seinen Untersuchungen über die Ausbildung des normalen Gefäßsystems schildert Prof. Thoma¹⁾ die Entwicklung einer Bindegewebsschicht in der Arterienintima, welche von dem Ductus Botalli bis zur Arteria umbilicalis reicht und die Seitenzweige frei lässt. Diese sich auf die Intima der „Nabelblutbahn“ beschränkende Bindegewebsschicht entsteht in den ersten Monaten nach der Geburt und erscheint offenbar als eine Folge der Umbildungen, welche das Arteriensystem durch den Verschluss des Ductus Botalli und der Arteria umbilicalis erleidet. In weiterer Verfolgung der Wandstructur des Arteriensystems hat sodann Westphalen²⁾ den Nachweis geführt, dass auch in der Intima der normalen Arteria uterina etwa mit dem Beginn der Pubertät eine Bindegewebsschicht auftritt, welche

1) Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechan. Bedingungen des Blutumlaufes. Erste Mittheilung. Die Rückwirkung des Verschlusses der Nabelart. und des arteriösen Ganges auf die Structur der Aortenwand. Virch. Arch. Bd. 93. S. 443. 1883.

2) Westphalen, Histologische Untersuchungen über den Bau einiger Arterien. Inaug.-Dissert. Dorpat 1886.

im Laufe des Lebens eine sehr erhebliche Dicke erreicht. Soweit eine sorgfältige Prüfung der Thatsachen dazu berechtigt, gelangt man zu dem Schlusse, dass diese physiologische bindegewebige Verdickung der Intima der Arteria uterina abhängig sei von den erheblichen Schwankungen, welche die Lichtung dieser Arterie und damit auch die Geschwindigkeit des sie durcheilenden Blutstromes erleidet in Folge der menstruellen Blutwallungen und der etwa eingetretenen Schwangerschaften. Und ein ähnliches Verhalten, wenn auch weniger ausgeprägt, scheint sich nach gelegentlichen Wahrnehmungen dieses Autors auch in der Arteria ovarica und lienalis zu finden, also in zwei weiteren Arterien, welche sich bereits unter physiologischen Verhältnissen durch stärkere periodisch wiederkehrende Kaliberänderungen auszeichnen.

Bezüglich der Arteria carotis comm. hat Prof. Thoma¹⁾ genauere Mittheilungen gemacht. Während der ersten fünf Lebensjahre zeigt die Intima dieses Gefäßes eine sehr einfache Structur, von welcher ich mich auch durch Einsicht der einschlägigen Präparate überzeugen konnte. Sie besteht aus Endothel und Elastica, und zwischen beiden findet sich gelegentlich, und zwar vorzugsweise in der weiteren Umgebung der Verzweigungsstellen also in der Nähe des Ursprunges der Carot. comm. und in der Nähe ihrer Theilungsstelle, eine allerdings schmale Schicht longitudinal gerichteter Muskelfasern. Diese Schicht von Muskelfasern ist bei Erwachsenen, wie K. Bardeleben²⁾ und Thoma übereinstimmend berichten, stärker entwickelt und enthält

1) Thoma, l. c.

2) Bardeleben, Ueber den Bau der Arterienwand. Sitzungsber. der med.-naturw. Gesellschaft zu Jena. 1878.

nun ausserdem elastische Fasern und Platten. Ausserdem finden sich aber auch sowohl in den Carotiden als in den Art. subclaviae von Erwachsenen unter dem Endothel bindegewebige Elemente. Prof. Thoma hat in der erwähnten Mittheilung darauf hingewiesen, dass solche bindegewebige Einlagerungen in der Intima in späteren Lebensperioden auch in anderen Arterien beobachtet werden. Er ist somit geneigt diesen bindegewebigen Bestandtheil der Intima der Carotiden als einen Vorläufer seniler Veränderungen aufzufassen. Auch Westphalen¹⁾ hat des bindegewebigen Antheils der Intima der Carotiden, Subclaviae und Anonyma als eines physiologischen Vorkommens Erwähnung gethan. Indessen findet sich bis heute keine genauere auf umfangreichere Untersuchungen beruhende Bearbeitung dieser Frage und habe ich dieselbe aufgenommen, weil mein Material eine weitergehende Erörterung zu gestatten scheint.

Meine Untersuchungen über die Carotis beziehen sich auf 78 Individuen, welche zwischen dem 12 und 75 Lebensjahre gestorben waren. Um die besonderen Verhältnisse der Verzweigungsstellen der arteriellen Bahn zu eliminiren, wählte ich jeweils etwa die Mitte der Carot. comm. zur Anfertigung der Präparate. Es zeigte sich nun, dass vom 12 Lebensjahre ab in der Regel mehr oder weniger Bindegewebe unter der endothelialen Auskleidung dieses Gefässes lag. Diese Bindegewebsschicht kann im 12—15 Lebensjahre sehr schmal sein, wie in den von Prof. Thoma beschriebenen Fällen. In der Regel ist sie wohl erkennbar und nimmt in späteren Jahren erheblich an Mächtigkeit zu. Eine Grenze

1) Westphalen, l. c.

zwischen dieser physiologischen Bindegewebsneubildung einerseits und der diffusen Arteriosklerose andererseits ist aber durch die einfache histologische Untersuchung nicht festzustellen. Freilich wenn sich arteriosklerotische Hügel, hyaline Degeneration, Verkalkung und Atherombildung hinzugesellen, wird man schwerlich irre gehen, wenn man neben diesen Erscheinungen der nodösen Arteriosklerose auch das Vorhandensein einer diffusen derartigen Erkrankung annimmt. Allein für die Mehrzahl der Fälle ist eine scharfe Grenze zwischen normalen und pathologischen Befunden auf diesem Wege nicht festzustellen.

Unter diesen Umständen habe ich mich zu mikrometrischen Messungen der Dicke der Intima entschlossen. Die in Alcohol gehärteten, in Celloidin eingebetteten, mit Alauncarmin gefärbten und in Canadabalsam eingelegten Schnitte wurden mit einem sorgfältig geeichten Ocularmikrometer untersucht. Und zwar habe ich in der Regel an jedem Präparate die dickste und die dünnste Stelle der Intima gemessen und in die am Schlusse angehängten Tabellen I—IV eingetragen. War die Dicke der Intima auf dem ganzen Umfange des Gefäßes annähernd die gleiche, so beschränkte ich mich gelegentlich auch auf eine Messung. In anderen Fällen sah ich mich durch eine sehr wechselnde Dicke der Intima veranlasst die Zahl der Messungen an jedem einzelnen Gefäßabschnitte etwas zu vermehren. Dem entsprechend finden sich in der Tabelle theils mehr, theils weniger als zwei Zahlenangaben.

Aus diesen für jedes einzelne Gefäß gefundenen Zahlen bildete ich sodann Mittelwerthe, welche ich weiterhin tabellarisch gruppирte. Zugleich aber ordnete ich meine Beobachtungen nach dem Verhalten des übrigen

Theiles des Arteriensystems. Es finden sich demnach als Anhang vier Tabellen. Tabelle I gilt für normale oder annähernd normale Arteriensysteme, Tabelle II für Arteriensysteme, die im Allgemeinen geringere Grade der Arteriosklerose aufweisen. In Tabelle III finden sich sodann die Fälle von Arteriosklerose mittleren Grades, und in Tabelle IV die hochgradigen Formen der Arteriosklerose.

Mit Hinzuziehung einiger von Prof. Thoma mir zur Verfügung gestellter Präparate ergaben sich im Ganzen 32 Fälle, in welchen das Arteriensystem im Allgemeinen als normal oder annähernd normal bezeichnet werden konnte; hier war somit mit grosser Wahrscheinlichkeit auch die Carotis comm. annähernd als normal zu betrachten.

Gruppiert man dieselben nach dem Lebensalter, so ergibt sich folgendes.

Tabelle A.

Mittlere Dicke der Intima der Carot. comm.

in Millimillimetern bei normalem oder annähernd normalem Arteriensystem.

Alter Jahre.	Mittlere Dicke der Intima			Anzahl der Beob- achtungen.
	Maximum.	Mittel.	Minimum.	
0—4	9	5	1	3
12—15	61	37	15	5
17—19	92	57	37	6
21—28	104	72	41	8
32—42	180	95	30	10

Unter der Bezeichnung mittlere Dicke der Intima sind hier die Mittelwerthe verstanden,

welche sich aus der wiederholten Messung jedes einzelnen Gefäßes ergaben. Man erkennt zunächst mit aller Bestimmtheit, dass die Intima in den ersten 4—5 Lebensjahren sehr dünn ist. In der That besteht sie nur aus Endothel und Elastica. Im 12—15 Lebensjahre ist sie aber bereits relativ dick, indem sich nun eine offenbar physiologische Bindegewebsschicht in der Intima bildete. Diese nimmt im Laufe der Zeit erheblich an Mächtigkeit zu und erreicht im Mittel 95 Mmm. für die Zeit vom 32—42 Lebensjahre. Ihre Dicke zeigt übrigens recht erhebliche individuelle Verschiedenheiten, und es ist keineswegs in Abrede zu stellen, dass nicht einzelne der maximalen Werthe bereits in geringem Grade durch die ersten Spuren der Arteriosklerose beeinflusst sind. Gross kann indessen bei der getroffenen, strengen Auswahl der Fälle diese Fehlerquelle nicht sein, was sogleich deutlich hervortritt, wenn man die Messungen arteriosklerotischer Gefässe in Vergleich zieht.

Tabelle B.

Mittlere Dicke der Intima der Carot. communis
in Millimillimetern
bei Arteriosklerose geringen Grades.

Alter Jahre.	Mittlere Dicke der Intima.			Anzahl der Beob- achtungen.
	Maximum.	Mittel.	Minimum.	
24—39	202	129	30	9
40—49	187	109	61	7
50—68	239	124	61	7

Die Minima erscheinen hier ziemlich nieder, für die Zeit vom 24—39 Jahre sogar eher kleiner als in der früheren Zusammenstellung der Tabelle A. Es ist

dies leicht erklärlich, wenn man erwägt, dass bei geringgradiger Arteriosklerose offenbar in manchen Fällen die Carot. comm. wenig oder gar nicht erkrankt sein konnte. Die Arteriosklerose ist ja nur in sehr seltenen Fällen gleichmässig über das Arteriensystem verbreitet, in der Regel bevorzugt sie einzelne Gefässprovinzen, um andere unberührt zu lassen. Die Mittel aber, ebenso wie die Maxima, sind alle höher als normal. Diese Verdickung der Intima kommt wesentlich auf Rechnung einer Zunahme ihrer inneren, bindegewebigen Lage. Sie erscheint wenig beeinflusst vom Lebensalter, somit vorzugsweise als der Ausdruck der Erkrankung. Die Arteriosklerose selbst ist allerdings erheblich von dem Lebensalter abhängig. Es ist hinlänglich bekannt, dass die Arteriosklerose in höheren Lebensaltern häufiger ist und offenbar auch im Laufe ihrer Entwicklung bei jedem einzelnen Individuum eine mehr und mehr zunehmende Verdickung der Intima erzeugt. Indem aber in dieser Tabelle B nur die geringeren Grade der Arteriosklerose Aufnahme fanden, ist dieser Factor der Zeit völlig eliminirt. Die Dickenzunahme der Intima ist die gleiche, ob sie sich nun in früheren oder in späteren Lebensperioden entwickelt.

Die Feststellung der Thatsache, dass hier das Lebensalter keinen Einfluss übt, zeigt aber wiederum, dass die vorliegende Tabelle nicht mehr wesentlich von dem physiologischen Wachsthum beeinflusst wird. Und umgekehrt kann man aus dem deutlichen Hervortreten des physiologischen Wachsthums der Intima in Tab. A den Schluss ziehen, dass die Zahlen dieser Tabelle nicht mit erheblichen Fehlern behaftet sind, welche von dem Vorhandensein geringer Grade der Arteriosklerose herühren könnten.

Die grosse Differenz der Mittelwerthe für die mittlere Dicke der Intima in Tabelle A und B zeigt in ähnlicher Weise, dass Tabelle A ziemlich genau normale Werthe ergiebt, die jedenfalls nur in sehr geringem Grade von Arteriosklerose beeinflusst wurden. Andererseits beweist dieselbe Differenz, dass bereits bei einer sehr geringen Erkrankung der übrigen Theile des Arteriensystems die Carotis communis erhebliche Veränderungen in der Dicke ihrer Intima aufzuweisen pflegt. Die Carotis comm. ist in diesem Sinne ein von der Arteriosklerose bevorzugtes Gefäss, eine Thatsache, welche späterhin noch weitere Bestätigung finden wird.

Aehnliche Ergebnisse gewinnt man, wenn man das Verhalten der Carotis communis prüft bei Individuen, welche etwa höhere Grade der Erkrankung aufweisen.

Tabelle C.

Mittlere Dicke der Intima der Carotis communis
in Millimillimetern
bei Arteriosklerose mittleren Grades.

Alter Jahre.	Mittlere Dicke der Intima.			Anzahl der Beob- achtungen.
	Maximum.	Mittel.	Minimum.	
35—49	496	251	132	7
50—59	247	172	76	7
60—71	496	228	74	10

Die Dicke der Intima der Carotis communis hat in dieser Tabelle eine weitere Zunahme erfahren. Dieselbe ist vorzugsweise auf Rechnung einer stärkeren Ausbildung der diffusen Arteriosklerose zu setzen. Doch kommen hier bereits sehr häufig jene mächtigeren circum-

scripten bindegewebigen Verdickungen der Arteriosklerosis nodosa vor, welche in der Regel mit verschiedenartigen regressiven Metamorphosen, hyaliner Degeneration, Verfettung, Atherombildung und Verkalkung verknüpft sind. Der Mangel einer dem Lebensalter proportionalen Zunahme der Verdickung der Intima erklärt sich aber wie für Tab. B, so auch hier für Tab. C durch die getroffene Auswahl des Materiales.

Die Messungen der Intima der Carotis bei den höchsten Graden der Arteriosklerose habe ich nicht tabellarisch zusammengestellt, da dieselben zu wenig zahlreich waren. Es erfährt aber auch bei diesen höchsten Graden der Arteriosklerose die mittlere Dicke der Carotisintima eine weitere Zunahme, welche im Extrem bis auf 400 Mmm. sich steigerte.

Die Vergleichen des pathologischen Materiales ergab zunächst einen Beweis für annähernde Richtigkeit der Zahlen der Tabelle A, welche das physiologische Wachsthum der Dicke der Carotisintima zum Ausdrucke bringen. Diese erhebliche Zunahme der Carotisintima ist nachweisbar bedingt durch die Neubildung einer subendothelialen Bindegewebslage, und es fragt sich, welche Bedeutung man diesen Zahlen und Ergebnissen zuzuschreiben hat.

Bereits in seiner ersten Arbeit über das Gefäßssystem hat Prof. Thoma die Frage aufgeworfen, ob das Auftreten einer Bindegewebschicht in der Carotis comm. als ein Gegenbeweis angesehen werden könnte gegen seine Erklärung der Bindegewebsneubildung in der Intima der Nabelblutbahn. Er hat diese Frage verneint, und wie es scheint mit Recht. Denn die Bindegewebsneubildung im Gebiete der Nabelblutbahn beginnt bereits unmittelbar nach der Geburt und ist in ihren wesent-

lichen Punkten mit dem 5 Lebensjahre zum Abschlusse gebracht, lange ehe in der Carotis eine Bindegewebschicht nachweisbar wird. Auch ist jene im Gefolge des Verschlusses der Art. umbilic. und des Ductus Botalli auftretende Bindegewebsneubildung in der Arterienintima in so charakteristischer Weise auf die Nabelblutbahn, mit Ausschluss aller Seitenzweige beschränkt, dass jene Deutung nicht wohl in Zweifel gezogen werden kann, wenn auch in späteren Lebensperioden in der Art. uterina und ovarica, in der Carot. com. und vielleicht auch in der Lienalis durch besondere Verhältnisse begünstigt, von Neuem eine bindegewebige Verdickung der Intima eintritt. Diese besonderen Verhältnisse sind durch Westphalen für die Art. uterina und ovarica sowie für die Art. lienalis klar gelegt; es erübrigt somit dieselben auch für die Art. carotis comm. aufzudecken, unter Berücksichtigung des Umstandes, dass sie auch für die Anonyma und Subclavia anwendbar sein müssen. Denn auch in diesen Arterien kommt, soweit bisher die Untersuchung reicht, physiologischer Weise bei Erwachsenen eine Bindegewebslage in der Intima vor.

In dieser Beziehung könnte man zu der Meinung gelangen, dass die Entwicklung einer Bindegewebslage in der Intima gar nichts mit den mechanischen Bedingungen des Blutstromes zu thun habe, sondern überhaupt den Arterien grösseren Kalibers als wesentliche Eigenthümlichkeit zukomme. Ich will davon absehen, dass diese Erklärung in der That keine Erklärung ist, denn ein Blick auf die Aorta ascendens und die Iliaca externa genügt zur Widerlegung. Diese Gefässe haben das gleiche oder ein grösseres Kaliber als die Carotis und die Subclavia und dennoch ist ihre Intima physiologischer Weise frei von Bindegewebe.

Die Erklärung der Bindegewebslage der Carotis-intima könnte fernerhin vielleicht auf einen ähnlichen Wechsel der Gefässfüllung bezogen werden, wie es für die Arteria uterina, ovarica und lienalis massgebend war. Auch das Gehirn, also ein grosser Theil des Stromgebietes der Carotis comm. unterliegt einem deutlichen und auffälligen periodischen Wechsel der Thätigkeit und Ruhe, des wachenden und schlafenden Zustandes. Gewiss sind diese Thätigkeitsänderungen mit wechselnden Graden der Blutfüllung und Weite der Arterien verknüpft. Allein auch die Extremitäten ruhen im Schlafe, und dennoch zeigt die Arterie der unteren Extremität nichts von einer physiologischen Bindegewebslage, welche der Subclavia zukommt. Letztere kann somit in dieser Weise keine Erklärung finden, und damit wird auch die Erklärung für die Carotis communis zweifelhaft, um so mehr als sicherlich der Wechsel der Blutfüllung der Hirngefässe keinen Vergleich aushält mit dem Wechsel des Kalibers, welcher sich während der Menstruation und Gravidität in der Arteria uterina vollzieht.

Arteria carotis comm., subclavia und vermuthlich anonyma weisen dagegen eine gemeinsame Eigenthümlichkeit auf, wodurch sie sich von allen anderen grossen Arterien unterscheiden. Das Wachsthum ihrer Durchmesser ist wie Beneke¹⁾ und Thoma²⁾ unabhängig von einander gezeigt haben, in den ersten Jahren nach

1) Beneke, Ueber die Weite der Iliacae com., Subclaviae und Carotis com. in den verschiedenen Lebensaltern. Schriften der Gesellschaft zur Beförderung der gesamt. Ntrwiss. zu Marburg. Bd. II. Supplementheft III. S. 32 etc. Cassel 1879.

2) Thoma, Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anat. Bestandtheile des menschl. Körpers im gesunden und kranken Zustande. Leipzig 1882. S. 213.

der Geburt eher rascher als bei anderen Arterien. Das Wachsthum nimmt jedoch rasch ab. Bereits im 8—10. Lebensjahre haben diese Arterien nahezu ihre volle Weite erreicht, die dann bis zum Schlusse des Wachstums nur eine sehr unbedeutende weitere Zunahme erfährt. Die übrigen grossen Arterien dagegen zeigen bis gegen Ende des dritten Decennium ein nicht unerhebliches Wachsthum. Namentlich das Wachsthum der Carotis erscheint bereits im 8—10. Lebensjahre nahezu abgeschlossen.

Diese frühzeitige Beendigung des Wachstums der Carotis lässt es somit als gerechtfertigt erscheinen, wenn Prof. Thoma die physiologische Bindegewebsentwicklung in der Carotis gewissen senilen Veränderungen der arteriellen Bahn analogisirte. Die Arterienwand ist elastisch und dauernd während des ganzen Lebens gespannt. Jede unbelebte elastische Substanz, die einer dauernden Spannung unterliegt, zeigt sich der elastischen Nachdehnung unterworfen, d. h. sie würde beim Aufhören der Spannung nicht wieder vollständig in ihre frühere Gleichgewichtslage zurückkehren. Sicherlich beeinträchtigt die tonische Contraction der Gefässmuskulatur das frühzeitige Eintreten einer solchen elastischen Nachdehnung der Arterienwand, welche zu einer Erweiterung der Gefässlichtung führen müsste. Während der Wachstumsperiode dürfte auch die Wachsthumzunahme des Gefässrohres diese Störung völlig ausgleichen. Nach Schluss des Wachstums aber dürfte sie wohl in Erscheinung treten können.

Meines Erachtens sind, wie bereits Prof. Thoma ausführte, viele geringere diffuse bindegewebige Verdickungen der Arterienintima abhängig von solchen elastischen Nachdehnungen, und die diffuse Arterio-

sklerose selbst ist zuletzt auf solche moleculäre Veränderungen der mittleren Gefäßshaut zu beziehen, welche indessen durch allgemeine Ernährungsstörungen wesentlich verstärkt werden.

Die Bindegewebsneubildung in der Carotis ist somit ein physiologischer Process, welcher abhängig ist von dem Umstande, dass das Wachsthum des Durchmessers dieses Gefäßes bereits mit dem 8—10. Lebensjahre sich erheblich verlangsamt. Die Folge ist zunächst ein Hervortreten der elastischen Nachdehnung, welche die Lichtung des Gefäßrohrs stärker erweitert, als dies der durchfliessenden Blutmenge entspricht, so dass nun bereits unter normalen Verhältnissen eine compensatorische bindegewebige Verdickung der Intima eintreten muss. Diese physiologische Bindegewebschicht verdickt die Intima der Carotis com., so dass diese nach obigen Messungen durchschnittlich eine Dicke von 95 Mmm. bei Erwachsenen aufweist. Die Dicke dieser normalen Bindegewebslage unterliegt dabei erheblichen individuellen Verschiedenheiten; sie erreichte 180 Mmm. im Maximum. Da aber bei geringeren Graden der Arteriosklerose die Intima der erwachsenen Carotis communis im Mittel 100—150 Mmm. zu messen pflegt, fehlt eine scharfe Grenze gegenüber der Arteriosklerosis diffusa, was begreiflich ist, wenn man erwägt, dass letztere gleichfalls als die Folge einer elastischen Nachdehnung der Gefäßwand angesehen werden kann, welche durch pathologische Störungen des allgemeinen Ernährungszustandes verstärkt ist.

II.

Die Verbreitung der Arteriosklerose in den verschiedenen Gefäßprovinzen.

Wenn man sich die Aufgabe stellt, die Verbreitung der Arteriosklerose in den verschiedenen Gefäßprovinzen zu verfolgen, so richtet sich die Untersuchung sächgemässer Weise zunächst der Frage zu, wie häufig die einzelnen Gefäßabschnitte erkranken. Diese Frage ist von älteren und jüngeren Anatomen bearbeitet worden.

Bizot¹⁾ gruppirt nach der Häufigkeit des Vorkommens der atheromatösen Erweichung und Verknöcherung die verschiedenen Arterien in eine absteigende Reihe, in welcher die früheren Glieder somit häufiger sich erkrankt erwiesen als die späteren. Diese Reihe von Bizot ist folgende:

- | | |
|-------------------|--------------|
| 1. Tib. post. | 3. Tib. ant. |
| 2. Carot. cerebr. | 4. Peronea. |

1) Bizot, Mémoires de la société méd. d'observation. T. I. p. 262. Citirt nach Hasse, Specielle patholog. Anatomie Bd. I. Leipzig 1841. S. 103.

- | | |
|----------------------|----------------------|
| 5. Subclavia. | 11. Anonyma. |
| 6. Coronaria cordis. | 12. Brachialis. |
| 7. Poplitea. | 13. Axillaris. |
| 8. Femoralis. | 14. Ulnaris. |
| 9. Iliaca com. | 15. Carot. facialis. |
| 10. Radialis. | 16. Carot. communis. |

Auch Lobstein¹⁾ hat eine ähnliche Reihe absteigender Häufigkeit gegeben für die Verknöcherung (Verkalkung) der Arterienwände:

Arcus aortae.

Der Theilungswinkel der Aorta desc. in der Bauchhöhle.

Aorta descend. thoracica.

Arteria linealis.

Aorta descend. abdom.

A. femoralis mit allen ihren Zweigen.

A. spermatica.

A. coronaria cordis.

Einige Aeste der Subclavia.

Der Theilungswinkel der Carot. com.

Die Gehirnarterien.

Verschiedene Aeste der Carot. ext.

Die Arterien der Brust u. Unterleibswandungen.

A. brachialis u. ihre Zweige.

Die Aestchen der Nabelarterien.

Arterien der Hirnsubstanz.

Art. pulmonalis.

Eine ähnliche Skala absteigender Häufigkeit der „Auflagerung“ (Arteriosklerose) giebt Rokitsansky¹⁾,

1) Lobstein, l. c. S. 478.

1) Rokitsansky, Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852.

ohne indessen derselben grosse Bedeutung beizulegen.
Sie lautet:

1. Aorta ascend. und Arcus aortae.
2. Aorta thoracica descend. u. abdom.
3. Art. lienalis.
4. Art. iliaca u. femorales.
5. Art. coronariae cordis.
6. A. carotis int.
7. — vertebralis
8. — uterina
9. Art. brachiales u. ihre Aeste.
10. A. spermatica int.
11. — Carot. com.
12. — hypogastrica.

Viel seltener erkrankten zufolge der Untersuchungen dieses Autors: Art. coeliaca, coronariae ventriculi, hepatica und am seltensten die Art. pulmonalis.

Von den neueren Autoren beschäftigte sich Antonio Curci²⁾ mit der Frage nach der Häufigkeit der Atheromatose in den verschiedenen Gebieten des Aortensystems. Er stellte 116 Fälle aus den Sectionsprotocollen des pathologischen Institutes in Neapel zusammen, welche sich folgendermassen vertheilen:

1. Aorta asc.	— 75 Erkrankungen	= 65%
2. Arcus aortae	— 41 „	= 35%
3. Aorta thor. desc.	— 28 „	= 24%
4. „ abdom.	— 19 „	= 16%
5. Hirnarterien	— 16 „	= 14%
6. Aortenwurzel (Aorta iniziale).	12 —	= 10%

2) Antonio Curci, Sull' ateromasia delle arterie in rapporto specialmente alle sue cause e ai suoi effetti. Lo Sperimentale. T. XXXVII p. 366 etc. 1876.

7.	A. basilaris	10	Erkr. = 9%
8.	Arterien der unter. Extr.	6	= 5%
9.	Art. coron. cordis	6	= 5%
10.	Hauptäste des Arcus aortae	5	= 4%
11.	Art. iliaca	5	= 4%
12.	Carotis int.	3	= 3%
13.	Art. lienalis	3	= 3%
14.	— pulmonalis	2	= 2%
15.	— colica	1	= 1%
16.	— coeliaca	1	= 1%

Bei Beurtheilung dieser Tabellen ist zunächst in das Auge zu fassen, dass dieselben ausschliesslich die mit unbewaffnetem Auge fassbaren Formen der Erkrankung berücksichtigen. Neben der Petrification sind es also vermuthlich vorzugsweise die nodösen Arteriosklerosen, welche hierbei in Betracht kommen. Dies vorausgesetzt, finden sich dennoch mancherlei Unvollkommenheiten. Während Bizot der Aorta keine Erwähnung thut, dagegen in offenbar vollkommen zutreffender Weise die grosse Häufigkeit der Erkrankungen der Arterien des Unterschenkels hervorhebt, finden wir bei den übrigen Autoren sehr wenig über letztere und namentlich keinen Nachweis darüber, ob die Arterien der Extremitäten regelmässig untersucht wurden. Es scheint, dass letzteres nicht regelmässig der Fall war. Damit verlieren aber naturgemässer Weise alle Zahlen und Tabellen sehr erheblich an Bedeutung. Aus den gegebenen Beobachtungsergebnissen wird man jedoch immerhin den Schluss ziehen dürfen, dass die Aorta in allen ihren Theilen, und namentlich in ihren Anfangstheilen sehr häufig Sitz der Arteriosklerosis nodosa ist, und dass die Arterien der unteren Extremität häufiger erkranken als diejenigen der oberen.

Zuverlässigere Ergebnisse sind indessen nur zu erwarten von systematischen Untersuchungen, welche die Mehrzahl der grösseren Arterien betreffen. Letztere müssen jedoch nothwendigerweise in allen Fällen auch mikroskopisch untersucht werden, weil anderenfalls die so häufige und wichtige diffuse Arteriosklerose sich der Beobachtung in der Regel entzieht. Ferner wird man verlangen müssen, dass die Untersuchungen sich auf eine grössere Anzahl von Leichen beziehen, ohne vorgängige Auswahl. Denn wenn man nur diejenigen Fälle in Betracht zieht, bei welchen bereits etwa bei der Section sich mehr oder weniger deutliche Veränderungen in der Aorta fanden, so wird man am Schlusse der Untersuchung nicht erstaunt sein dürfen, wenn sich die Aorta als dasjenige Gefäss ergiebt, welches am häufigsten an Arteriosklerose erkrankt. Dieser Mangel scheint mehr oder weniger fast allen früheren Untersuchungen anzuhaften. Nur Bizot hat vielleicht in gewissem Sinne auf diesen statistischen Fehler Rücksicht genommen, indem er die Aorta aus seiner Häufigkeitsscala ausschloss. Er war sich vielleicht bewusst nur diejenigen Fälle, in denen die Aorta erkrankt war, geprüft zu haben und gab somit eine Zusammenstellung, welche zeigt, wie häufig die Zweige des Aortensystems erkrankten bei bestehender Arteriosklerose der Aorta. Bestimmt ausgesprochen findet sich allerdings dieser Gedanke nicht.

Das von mir untersuchte Material von 100 Leichen genügt im Allgemeinen diesen Anforderungen soweit, als dies überhaupt durch die Thätigkeit eines einzelnen nicht über unbeschränkte Zeit gebietenden Beobachters erreicht werden kann. Ehe ich aber zu demselben übergehe habe ich noch eine andere Frage aufzuwerfen.

Bereits aus den Zahlen des vorhergehenden Kapitels ergiebt sich, dass die Carotis com. sehr häufig an Arteriosklerose erkrankt. Vergleicht man nun mit diesem Ergebniss die obigen Häufigkeitsscalen verschiedener früherer Beobachter, so zeigt sich, dass Bizot die Carot. com. an letzter Stelle erwähnt, Rokitsansky an 11 Stelle, Curci an 10 Stelle. Darin liegt doch ein erheblicher Widerspruch. Dieser erklärt sich sicherlich, wenn man in Betracht zieht, dass jene Autoren vorzugsweise mit unbewaffnetem Auge untersuchten, während ich in jedem Falle das Mikroskop zu Hülfe zog. Aus jenen Scalen wird man somit den allerdings sehr unzuverlässig begründeten Schluss ziehen dürfen, dass die ausgeprägten Formen der nodösen Arteriosklerose in der Carotis com. sehr selten sind, während meine Untersuchungen das sehr häufige Vorkommen diffuser Arteriosklerose, sowie geringerer Grade der Arteriosklerosis nodosa beweisen. Damit ist aber ein Fingerzeig gegeben, der darauf hinweist, dass die Frequenz der Erkrankung eines Gefässstammes nur dann richtig beurtheilt werden kann, wenn man zugleich in irgend welcher Weise eine Unterscheidung trifft zwischen den verschiedenen Formen und Graden der Veränderung.

Das ist aber eine sehr mühevollen und zum Theil auch sehr schwierige Aufgabe. Am leichtesten ist es die Fälle des Arteriosklerosis nodosa auszuscheiden. Mikroskopisch ist das allerdings ohne endlose Schnittserien nicht zu machen. Aber es ist wohl erreichbar alle wichtigeren Arterien in der Leiche aufzuschneiden und das Vorkommen arteriosklerotischer Hügel zu notiren. Auch könnte leicht dabei eine kleine Unterscheidung schwererer und leichter Fälle getroffen werden. Die Gefässe müssen dann allerdings noch an geeigneten

Stellen mikroskopisch untersucht werden, um die diffuse Arteriosklerose festzustellen. Leider war ich bei Beginn der Untersuchung mit dieser specialisirteren Fragestellung nicht hinreichend vertraut, so dass meine Aufzeichnungen des Befundes mit unbewaffnetem Auge nicht hinreichend umfassend sind. Ich habe daher jene Aufzeichnungen, soweit dies möglich war, durch das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung ergänzt. Dabei ergab sich schliesslich der Inhalt folgender Tabelle.

Tabelle D.

Häufigkeit des Vorkommens der nodösen Arteriosklerose in den verschiedenen Gefässprovinzen.

	Anzahl der untersuchten Arterien.	Anzahl der Arterien mit As. nodosa.	Häufigkeit der As. nodosa in Procenten der Anzahl der untersuchten Arterien.
Aorta abdom. .	50	13	26
Poplitea . . .	94	16	17
Aorta asc. . .	75	9	12
Carot. com. . .	78	9	12
Femoralis . . .	94	5	5
Tibial. ant. . .	88	2	2
Iliaca ext. . .	70	0	0
Brachialis . . .	71	0	0
Radialis . . .	59	0	0
Ulnaris . . .	63	0	0

Diese Tabelle lässt in ihrer letzten Spalte die Häufigkeit des Vorkommens der Arteriosklerosis nodosa klar hervortreten. Sie ist allerdings mit den von früheren Beobachtern gegebenen Scalen schwer vergleichbar. In derselben tritt die Carot. com. bedeutend

zurück, während die Poplitea sich durch häufige Erkrankung auszeichnet. Letztere Thatsache wird später eine besondere Beleuchtung finden, für den Augenblick kann ich nicht bei derselben verweilen, ehe ich meine weiteren Ergebnisse mitgetheilt habe.

Bezüglich der diffusen Arteriosklerose liegen die Verhältnisse noch schwieriger. Wenn das arithmetische Mittel zwischen der dicksten und der dünnsten Stelle der Intima eines Gefässabschnittes, „die mittlere Dicke der Intima“ auch als ein hinreichendes Mass für die absolute Dicke dieser Membran und abgesehen von der Nabelblutbahn und vielleicht von der Carotis und Uterina, auch als ein Mass für die endarteriitische Verdickung der Intima gelten lassen kann, so ist damit noch nicht viel gewonnen. Denn offenbar bedeutet eine durch Bindegewebe bedingte Dickenzunahme der Intima der Iliaca ext. um 0,1 Mm. etwas ganz anderes, als eine ebenso beträchtliche Verdickung etwa der Tibial. ant. oder der Radialis. Hier muss auch die Gefässlichtung eine Berücksichtigung finden, man ist genöthigt zu relativen Werthen überzugehen, deren Theorie von Prof. Thoma entwickelt wurde. Man würde hier vielleicht die Verhältnisszahl: Dicke der Intima getheilt durch den Durchmesser des Gefässes in Rechnung zu bringen haben. Diese „relative Dicke der Intima“ würde dann wohl für die verschiedenen Gefässprovinzen vergleichbar sein.

Diese Bearbeitung gestattet mein Material nicht. Ich habe nur in einem Bruchtheil der Fälle die Gefässlichtung gemessen. Ausserdem aber haben Dickenmessungen der Intima nur Bedeutung, wenn sie an gespannten, bei constantem Drucke injicirten Gefässen gemacht werden, was hier gleichfalls wegfällt.

Unter solchen Umständen habe ich einen einfacheren Weg eingeschlagen. Zuerst schied ich — ohne Rücksicht auf die in den angehängten Tabellen I—IV getroffene Anordnung des Materiales — für jeden Arterienabschnitt diejenigen Fälle aus, welche normale Intima aufwiesen. Dann suchte ich mich darüber zu belehren, wie gross die mittlere Dicke der Intima bei den höchsten Graden der Erkrankung — ohne Rücksicht auf den diffusen oder nodösen Charakter der Arteriosklerose — in dem betreffenden Abschnitt werden kann. Damit war ich in der Lage das Intervall zwischen der mittleren Dicke der normalen Intima und der mittleren Dicke der Intima bei hochgradiger Arteriosklerose in drei geeignete für jedes einzelne Gefäss sogleich mitzutheilende Stufen zu zerlegen und zu eruiren, wieviele Fälle auf jede Stufe der Erkrankung zu rechnen sind. Wenn ich dabei keine Rücksicht nahm auf die Frage, ob es sich um diffuse oder nodöse Arteriosklerose handle, so bestimmte mich hierzu der Umstand, dass man auf mikroskopischen Schnittpräparaten nicht immer mit Bestimmtheit eine scharfe Grenze zwischen diesen beiden Formen der Erkrankung ziehen kann. Um also die Objectivität der Untersuchung nicht zu stören, gab ich etwas von der Genauigkeit auf. Bei einer Wiederholung der Untersuchung würde ich aber dem ungeachtet eine solche Trennung des Materiales befürworten. Es würde dabei allerdings erforderlich werden, von jeder Arterie eine grössere Anzahl von Querschnitten zu untersuchen, um wieder eine grössere Genauigkeit zu erzielen. Die Untersuchung nach der von mir befolgten Methode ergab aber in tabellarischer Zusammenstellung zunächst folgende Zahlen.

Tabelle E.

Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Grade der Arteriosklerose in den verschiedenen Gefäßprovinzen.

	Anzahl der untersuchten Arterien.	Normal.		Geringe As.		As. mittl. Grades.		Hochgradige As.	
		Anzahl d. beobachteten Fälle.	Dicke der Intima Mmm.	Anzahl d. beobachteten Fälle.	Dicke der Intima Mmm.	Anzahl d. beobachteten Fälle.	Dicke der Intima Mmm.	Anzahl d. beobachteten Fälle.	Dicke der Intima Mmm.
Carot. com.	78	33	0—100	20	100—150	20	150—300	5	300u. mehr
Aorta asc.	66	28	0	25	bis 100	6	100—300	7	über 300
Aorta abd.	50	24	0—150	11	150—300	10	300—500	5	über 500
Iliaca ext.	68	32	0—5	26	5—100	10	100—200	0	—
Femoralis	87	31	0—5	43	5—100	10	100—300	3	über 300
Poplitea	89	25	0—5	38	5—100	17	100—300	9	über 300
Tibial. ant.	84	5	0—3	50	3—50	24	50—150	5	über 150
Brachialis	68	33	0—5	29	5—50	6	über 50	0	—
Radialis	57	12	0—3	35	3—50	10	über 50	0	—
Ulnaris	63	5	0—3	42	3—50	16	über 50	0	—

Diese Tabelle enthält das unmittelbare Ergebniss der Beobachtung und gewährt somit einen Einblick in das von mir geübte Verfahren. Die Zahlen sind jedoch in dieser Form schwer vergleichbar. Ich habe sie daher in Procentzahlen umgerechnet, welche angeben wie häufig unter 100 — ohne vorgängige Auswahl — untersuchten Arterien normale Befunde und die verschiedenen Grade der Arteriosklerose vorkommen. Dabei ergibt sich

Tabelle F.

Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Grade der As. in Procentzahlen.

	Normale Arterien.	Geringe As.	As. mittler. Grad.	Hochgradige As.
Carot. com.	42	26	26	6
Aorta asc.	42	38	9	11
Aorta abd.	48	22	20	10
Iliaca ext.	47	38	15	0
Femoralis.	36	49	11	4
Poplitea .	28	43	19	10
Tibial. ant.	6	60	28	6
Brachialis	49	43	8	0
Radialis .	21	61	18	0
Ulnaris .	8	67	25	0

Die Untersuchungsmethoden, durch welche diese Zahlen gewonnen wurden, machen allerdings keinen Anspruch auf grössere Genauigkeit, aber sie erscheinen doch in allen wesentlichen Punkten richtig, so dass man aus ihnen wohl einige Schlüsse ziehen darf. Diese Schlussfolgerungen werden aber erheblich erleichtert, wenn man nun die verschiedenen Arterien in vier Reihen

absteigender Häufigkeit der Erkrankung ordnet. Die ersten Glieder jeder Reihe der folgenden Tabelle G geben somit den übergesetzten Befund am häufigsten, die letzten Glieder jeder Reihe (Verticalreihe) dagegen seltener.

Tabelle G.

Häufigkeit des Vorkommens normaler Arterien und verschiedener Grade der As. in absteigenden Reihen.

(Die beigesetzten Zahlen sind die Procentzahlen der Tab. F.)

1) Normal.	2) Geringe As.	3) As mittler. Grades.	4) Hochgradige As.	Häufigkeit der As. ohne Unterschied des Grades d. Erkrankung.
Brachialis. .	49	Ulnaris. . . 67	Tibial. ant. . 28	Tibial. ant. . 94
Aorta abd. .	48	Radialis . . 61	Carot. com. . 26	Ulnaris. . . 92
Iliaca ext. .	47	Tibial. ant. . 60	Ulnaris. . . 25	Radialis . . 79
Carot. com. .	42	Femoralis . . 49	Aorta abd. . 20	Poplitea . . 6
Aorta asc. .	42	Poplitea . . 43	Poplitea . . 19	Femoralis . . 64
Femoralis . .	36	Brachial. . . 43	Radialis . . 18	Aorta asc. . . 58
Poplitea . .	28	Aorta asc. . 38	Iliaca ext. . . 15	Carot. com. . 58
Radialis . .	21	Iliaca ext. . 38	Femoralis . . 11	Iliaca ext. . . 53
Ulnaris. . .	8	Carot. com. . 26	Aorta asc. . . 9	Aorta abd. . . 52
Tibial. ant. .	6	Aorta abd. . 22	Brachialis. . 8	Brachialis. . . 51

Die Reihenfolge der Arterien der letzten Spalte ist durch eine einfache Umkehr der ersten Spalte entstanden. In der That müssen die Arterien, welche am häufigsten normal befunden werden, am seltensten erkranken und umgekehrt. Dem entsprechend entstehen die Zahlen der letzten Spalte auch durch Summirung der zusammengehörigen in je einer Horizontalreihe befindlichen Zahlen der drei letzten Spalten der Tab. F — oder aber aus der ersten Spalte der Tab. G, indem man die dort befindlichen Zahlen von 100 subtrahirt. Die annähernde Richtigkeit dieser Zahlen der letzten Spalte der Tab. G. wird aber weiterhin verbürgt dadurch, dass sie nur Aenderungen von 0,5—1 % erfahren, wenn ich dieselben ableite aus der Summe aller meiner Beobachtungen, wobei auch einige weitere Fälle mitrechnen, für welche keine Messungen der Intima vorliegen. Auch bleibt dabei die Reihenfolge, in welcher die Arterien aufgeführt sind, unverändert. Da sich dabei nach meinem Ermessen keine wesentlich grössere Genauigkeit ergibt, verzichte ich jedoch auf die Mittheilung einer neuen Zahlenreihe, und wende mich sogleich zu einer Betrachtung dieser letzten Spalte.

Die letzte Spalte der Tab. G ergibt einen annähernden Ueberblick der Häufigkeit der As. in den verschiedenen Gefässprovinzen. Dabei ergibt sich zunächst die sehr bemerkenswerthe Thatsache, dass die Arteriosklerose überhaupt — alle Grade der Erkrankung eingerechnet — viel häufiger vorkommt in den Arterien der Extremitäten als an der Aorta und an den Wurzelstücken ihrer Aeste I und II Ordnung, und dass von den Arterien der Extremitäten wiederum die Arterien des Vorderarmes und des Unterschenkels bevorzugt sind.

Die absolut grösste Frequenz weist aber unter den untersuchten Arterienstrecken, die Art. tibial. ant. auf. Diese Thatsache ist bereits andeutungsweise in den Aufstellungen von Bizot vorhanden. Sie konnte aber aus den Bizot'schen Untersuchungen nicht abgeleitet werden, weil wie bereits erwähnt, in den Aufstellungen dieses Autors die Aorta fehlt. Alle späteren Untersucher aber haben diese Thatsache geläugnet oder übersehen. Sie erscheint aber gewiss von grosser Bedeutung für die Erklärung vieler angeblich seniler Veränderungen an den unteren Extremitäten, unter welchen ich nur die sogenannte Gangraena senilis erwähnen will. Ebenso erklärt sie aber auch gewiss viele andere Thatsachen, wie z. B. die Häufigkeit der Oedeme der Unterschenkel und namentlich der Knöchelgegend, und den so häufig ungünstigen Ausgang operirter und nicht operirter Aneurysmen der unteren Extremität.

Die Deutung der soeben gefundenen Thatsachen scheint aber eine sehr einfache, wenn man einerseits die neuerdings gewonnene Einsicht in die Genese der Arteriosklerose und andererseits gewisse Eigenthümlichkeiten des arteriellen Blutstromes in Erwägung zieht, welche allerdings seitens der Physiologie in der Regel etwas stiefmütterlich behandelt werden.

Die Arteriosklerose erscheint als eine Folge abnormer Dehnung der Arterien durch den Seitendruck des Blutstromes. Wenn es nun Gefässprovinzen giebt, in welchen dieser Seitendruck des strömenden Blutes dauernd oder vorübergehend um ein erhebliches höher ist als in den übrigen, so wird man gewiss erwarten dürfen, dass unter normalen Verhältnissen diese, durch besonders hohen Blutdruck ausgezeichneten Gefässe,

sich auch durch eine entsprechend starke Wand von den übrigen unterscheiden. Wenigstens erkennt man ohne Schwierigkeit, dass die Arterien eine stärkere Wand besitzen als die Venen. Ausserdem hat Prof. Thoma hypertrophische und atrophische Zustände der mittleren Arterienhaut nachgewiesen, welche Folge einer vermehrten oder verminderten Spannung der Gefässwand sind. Andererseits aber wird man, wenn Ernährungsstörungen die Gefässwand treffen und deren Widerstandsfähigkeit vermindern, in erster Linie oder doch wenigstens besonders häufig gerade eine Dehnung im Gebiete eines ungewöhnlich hohen Blutdruckes zu erwarten haben. Hier wird diejenige Stelle des Gefässsystems zu suchen sein, welche auf eine Beeinträchtigung der Festigkeit der Gefässwand am empfindlichsten reagiert.

Bei der Betrachtung der hydrodynamischen Verhältnisse des Blutstromes sieht man in der Regel ab von den hydrostatischen Druckverschiedenheiten, welche die verschiedenen Horizontalebene eines mit Flüssigkeit gefüllten zusammenhängenden Röhrensystems aufweisen, und welche zunächst unabhängig sind von einer etwa vorhandenen Bewegung dieser Flüssigkeit. In der That für die Arbeitsleistung des Herzmuskels ist es annähernd gleichgültig, ob der Stromkreis des Blutes in einer horizontalen Ebene oder ob er sich im Raume verzweigt und somit verschiedene Horizontalebene durchläuft. In allen Fällen erzeugt sich ein hydrodynamisches Druckgefälle in dem Stromkreise, welches an der Aortenwurzel mit hohem Drucke beginnt und mit abnehmendem Drucke durch die Arterienverzweigungen, Capillaren und Venen wieder zum Herzen zurückkehrt um dort jedenfalls einen sehr geringen

Druck aufzuweisen. Manometrisch würde man dieses Druckgefälle direkt messen können in jedem Stromkreise, welcher in der Horizontalebene, in der das Herz liegt, verläuft. So wie jedoch dieser Stromkreis andere Horizontalebenen durchläuft, addirt sich zum hydrodynamischen Drucke des Blutes ein hydrostatischer Druck, welcher oberhalb der Horizontalebene des Herzens negativ, unterhalb der Horizontalebene des Herzens positiv ist.

Die hydrodynamischen Verhältnisse des Blutstromes dürften für die verschiedenen Gefässprovinzen im Wesentlichen übereinstimmen. Es ist dies eine der Grundlehren der Physiologie, die freilich im Einzelnen einige aber keine principiellen Einschränkungen erfährt. Wenn man daher bei horizontaler Körperlage die Arteria tibial. ant. in die gleiche Horizontalebene bringt mit einem gleich starken Aste etwa der Mammaria int., so wird der arterielle Blutdruck in beiden Gefässen, die nun auch annähernd in der Horizontalebene des Herzens liegen, annähernd übereinstimmen. Er wird etwas niedriger sein als in der Aorta asc. und vielleicht 12 Cm. hg. betragen. Richtet man nun den Körper auf, so erleidet dadurch der Blutstrom keine Unterbrechung. Während aber der genannte Ast der Mammaria int. annähernd in der Horizontalebene des Herzens verbleibt, entwickelt sich zwischen Tibial. ant. und dem Herzen eine Niveaudifferenz von beträchtlicher Grösse. Die Last der Blutsäule, welche auf den Wänden der Tibial. ant. ruht, vergrössert sich um den Betrag, welcher entspricht einer Blut- oder Wassersäule von der Höhe dieser Niveaudifferenz. Nimmt man den verticalen Abstand des Fusses vom Herzen auf 132 Cm. an, so wäre demnach dieser Druckzuwachs den die Wand der Tibial. ant. ausser dem hydrodynamischen Blut-

drucke zu tragen hat gleich dem Drucke einer Blut- oder Wassersäule von 132 Cm. Höhe, oder — wenn man das specif. Gewicht des Quecksilbers im Verhältnisse zum specifischen Gewichte des Blutes = 13,2 annimmt — gleich dem Drucke einer Quecksilbersäule von 10 Cm. Während somit vor wie nach in der Mammaria int. die Gefässwand einen Seitendruck von 12 Cm. hg. zu tragen hat, erhöht sich bei aufrechter Körperhaltung dieser Druck für die Tibial. ant. am Knöchelgelenk auf $12 + 10 = 22$ Cm. hg.

Dies ist aber ein erheblicher Druckzuwachs, welchen die Art. tibial. ant. zu tragen hat. Er bewirkt offenbar zuerst eine stärkere Spannung der Gefässwand mit Erweiterung des Lumen. Diese letztere aber geht, soweit sich das augenblicklich beurtheilen lässt, bei gesunden Individuen vermuthlich mehr oder weniger rasch vorüber, in dem der Tonus der Arterienwand zunimmt. Bei älteren Personen geschieht dies nicht in gleicher Weise, indem diese bei längerem aufrechten Stehen oder Gehen in der Regel geringe Anschwellungen der Füße bekommen, die noch nicht oedematöser Natur sind, sondern beim Uebergange zur horizontalen Lage sogleich verschwinden.

Leider ist man nicht in der Lage etwas bestimmtes sich über dieses Verhalten des Gefässtonus auszusprechen. Soweit aber scheint nach dem Gesagten festzustehen, dass bei gewissen älteren Individuen der Gefässtonus die Spannungsdifferenzen und die Weite der Arterienbahn am langsamsten regulirt. Wenn aber diese Regulation auch bei gesunden, jüngeren Individuen eine unvollkommene ist, dann müssen auch bei letzteren häufig geringe, aber längere Zeit dauernde Erweiterungen der arteriellen Bahn der Füße im Gefolge

der aufrechten Körperhaltung eintreten. Es wird in diesem Falle auf Grund der früheren Erfahrungen anzunehmen sein, dass bereits physiologischer Weise in diesen Arterien eine compensatorische Bindegewebsschicht in der Intima sich findet. Jede schwerere allgemeine Ernährungsstörung würde aber den Tonus der Arterienwand herabsetzen und somit durch stärkere Erweiterung des Lumen eine weitergehende diffuse bindegewebige Verdickung der Intima bewirken, welche jetzt als diffuse Arteriosklerose anzusehen wäre.

Der zweite mögliche Fall, dass bei Gesunden die Regulation der Gefässlichtung unter gegebenen Bedingungen eine vollkommene ist, würde aber folgerichtiger Weise zu der Annahme führen, dass alle hier erwähnten bindegewebigen diffusen Verdickungen der Intima der Art. tib. ant. Folge seien der Arteriosklerose, also einer Erkrankung, welche zurückzuführen ist auf eine Schädigung der Festigkeit der Gefässwand und ihrer tonischen Innervation. Ich neige mich dieser Annahme zu, weil die Intima der in Rede stehenden Art. tib. ant. doch öfters frei von Bindegewebe getroffen wird. Indessen mag auch hier die Grenze zwischen normal und pathologisch nicht so vollkommen scharf sein, wie es bei der Erörterung dieser beiden Möglichkeiten soeben angenommen wurde, und es dürfte gestattet sein, in gewissen Fällen geringere Grade der Bindegewebsneubildung in der Intima der Art. tib. ant. als frühzeitig eintretende senile Veränderungen aufzufassen.

In ähnlicher Weise gestalten sich die Druckverhältnisse in der ganzen unteren Extremität, wenn auch die Druckdifferenzen bei horizontaler und aufrechter Stellung des Körpers um so geringer sind, je mehr man sich der Wurzel des Gliedes nähert. Es kann deshalb

auch nicht überraschen, wenn die Arterien der unteren Extremität sich einerseits durch sehr dicke, muskelreiche Wandungen auszeichnen, andererseits aber so häufig Sitz einer diffusen bindegewebigen Verdickung der Intima sind.

Aber auch die Arterien der oberen Extremität sind durch die hydrostatischen Verhältnisse des Blutes in besonderer Lage. Bei frei herabhängender Hand befindet sich diese erheblich unterhalb der durch das Herz gelegten Horizontalebene. Der hydrodynamische Druck wird somit auch hier durch den hydrostatischen Druck in gewissem Grade verstärkt, schätzungsweise um 5 Cm. hg. Ferner aber ist namentlich die grosse Excursionsfähigkeit der oberen Extremität in Betracht zu ziehen. Die Hand kann weit über den Kopf gehoben werden und frei herabhängen. Hierbei würden behufs vollkommener Regulation wiederum sehr ausgiebige Aenderungen des Gefässtonus erforderlich. Und diese bei ausgiebigen Bewegungen nothwendigen Aenderungen des Tonus der Arterienwand erklären es nach meiner Ansicht, dass eine Erkrankung, welche wie die Arteriosklerose die Tunica media der Arterien schwächt, so sehr häufig sich in dem unteren Ende der Ulnaris u. Radialis localisirt.

Fasst man diese Erörterungen kurz zusammen, so ergiebt sich, dass in denjenigen Gefässprovinzen, in welchen bei gewissen häufig wiederkehrenden Körperhaltungen eine erhebliche Zunahme des arteriellen Seitendruckes durch die Mitwirkung hydrostatischer Druckkräfte entsteht, die Bedingungen gegeben sind, welche einerseits eine sehr genaue tonische Innervation der Gefässwand voraussetzen, wenn letztere keine

Änderungen in der Structur ihrer Intima erfahren soll, welche andererseits aber bei eintretender Schwächung der mittleren Gefässhaut das Eintreten einer Arteriosklerose in hohem Grade begünstigen.

Damit ist die grosse Häufigkeit der Arteriosklerose in den Arterien des Unterschenkels und des Vorderarmes und die in der letzten Spalte der Tabelle G enthaltene Reihenfolge in der Häufigkeit der Erkrankung der übrigen Arterien in einfacher Weise begründet. Aus dieser Begründung ergibt sich aber zugleich, dass jene hydrostatischen Momente, welche eine so feine Regulation des Gefässtonus beanspruchen, vorzugsweise für die diffuse Arteriosklerose von Bedeutung sind. Prof. Thoma¹⁾ hat bereits die primäre diffuse Arteriosklerose in nähere Beziehung zum Gefässtonus gebracht. Hier tritt dies in ungleich schärferer Weise hervor. Denn eine bindegewebige Verdickung der Intima, welche einem Ausbleiben der Regulation des Gefässtonus ihre Entstehung verdankt, wird ganz vorzugsweise den diffusen Charakter besitzen. Unter solchen Verhältnissen erscheint es daher wünschenswerth hinzuzufügen, dass die letztere Spalte der Tab. G, welche die Frequenz aller Formen der Arteriosklerose ergab und somit die As. diffusa sowohl als die As. nodosa umfasste auch zutrifft zum Nachweis der As. diffusa allein. Denn in allen in jener Tabelle enthaltenen Fällen von As. nodosa bestand auch As. diffusa.

Die As. nodosa ist dagegen in ihrer Genese vorzugsweise durch andere Bedingungen beeinflusst. Es

1) Thoma, Die diffuse Arteriosklerose. Arch. f. path. Anat. Bd. 104. Die Arteriosklerosis nodosa. Arch. f. path. Anat. Bd. 105. 106. —

ergiebt sich dies bereits aus der vorletzten Spalte der Tab. G (Hochgradige As.), welche nahezu ausschliesslich nodöse Formen der Erkrankung enthält. Hier sind die Frequenzzahlen durchaus andere. Exacter geht dies jedoch aus der Tabelle D hervor, welche ausschliesslich die nodöse As. berücksichtigt. Nach dieser Tabelle sind es die verschiedenen Abschnitte der Aorta sowie die Carotis und Poplitea, welche in entschiedener Weise bevorzugt erscheinen von der Erkrankung. Die Poplitea wird einer besonderen Betrachtung zu unterziehen sein. Die übrigen bevorzugten Orte Aorta und Carotis weisen aber eine gemeinsame Eigenthümlichkeit des Blutstromes auf, die offenbar massgebend ist, die hohe Pulswelle. Dass diese in der Aorta am höchsten ist, bedarf keiner Erörterung. In der Carotis aber ist sie vielleicht aus dem Grunde sehr hoch, weil das obere Endstück dieses Gefässes Vorrichtungen besitzt, welche allgemein angesehen werden, als solche welche die Pulswelle zu brechen bestimmt sind, ich meine die eigenartige Gestalt des Theilungswinkels der Carot. comm. sowie die starken Biegungen der Carotis int. bei ihrem Eintritt in den Schädel. Diese starken Krümmungen haben einerseits den Erfolg, die Pulswellen im Schädelinnenraume abzuschwächen, andererseits aber müssen sie die Pulswelle in der Carotis erhöhen. Lässt man also einfach diese statistischen Erhebungen sprechen, so gelangt man zu der Vermuthung, dass die As. nodosa in Beziehung auf die Häufigkeit ihres Eintretens begünstigt werde durch hohe Pulswellen.

Mit dieser Auffassung steht in Uebereinstimmung dassjenige, was über die Genese der As. nodosa bekannt ist. Diese erscheint als eine Erkrankung, welche durch locale sehr beschränkte Ausbauchung der Media ent-

steht. Die Entwicklung solcher localer Ausbauchungen der Gefässwand dürfte aber meines Erachtens namentlich durch starke pulsatorische Bewegungen begünstigt werden. Denn der Gipfel der Pulswelle übt auf die Gefässwand einen Stoss aus, welche wie der Schlag eines Hammers relativ starke, aber eng begrenzte Wirkungen zu erzeugen im Stande sein dürfte.

Für die Entwicklung der *As. nodosa* sind aber offenbar noch andere Momente von Bedeutung und unter diesen ist selbstredend von entscheidender Bedeutung die Schwächung der Gefässwand, welche als wesentliche Ursache der *As.* betrachtet werden muss. Erst nach der Schwächung der Gefässwand ist der Pulsstoss im Stande locale Dehnungen derselben zu bewirken. Die Schwächung der Gefässwand ist aber zugleich als Ursache der diffusen *As.* zu betrachten, als Ursache einer Veränderung, welche die elastische Nachgiebigkeit der Gefässwand vermindert und somit den *Pulsus celer*, die vorzugsweise stossende Form der Pulswelle erzeugt. Es wird daher die oben aufgestellte Vermuthung vollinhaltlich bestätigt, wenn man bemerkt, dass die Arteriosklerose auch in diejenigen etwas kleineren Arterien vorschreitet, in welchen die *As. diffusa* häufig und stark sich zu entwickeln pflegt, in die *Art. poplitea*, *femoralis* und *tibial. ant.* (Vergl. Tabelle D). In diesen Arterien besteht ausserdem eine sehr hohe Wandspannung als weiteres begünstigendes Moment. Wenn aber unter diesen drei Arterien wiederum die *Art. poplitea* in ganz besonderem Masse bevorzugt ist, so liegt der Grund dafür sicherlich in ganz localen Verhältnissen, welche auch für die Erklärung des häufigen Auftretens der Aneurysmen an dieser Stelle in Anspruch genommen werden müssen. Ueberhaupt scheint nach meinen Unter-

suchungen die Localisation der As. nodosa viele Uebereinstimmung darzubieten mit der Localisation der spontanen Aneurysmen, welche Zufolge der Untersuchungen von Prof. Thoma vor allem durch vorübergehende stärkere Steigerungen des arteriellen Blutdruckes entstehen.

Die Betrachtung wendet sich noch einmal zurück zu Tabelle G. Wie bemerkt, giebt die letzte Spalte derselben zugleich die absolute Häufigkeit der diffusen Arteriosklerose in Procentzahlen. Dass diese Häufigkeit eine sehr grosse sei, war zu erwarten; dass sie aber so hohe Werthe erreichen würde für manche Gefässe, ist jedenfalls auffällig. Es erscheint daher gerechtfertigt, diese Thatsache noch etwas näher zu prüfen.

Auch die 2, 3 u. 4 Spalte jener Tabelle H enthält ausschliesslich Fälle von As. diffusa. Aber diese diffuse As. war nicht selten mit nodöser As. combinirt, und die 4 Spalte „Hochgradige As.“ enthält nahezu ausschliesslich Fälle von combinirter diffuser und nodöser As. wobei die nodösen Veränderungen massgebend waren für den beträchtlichen Werth, welchen hier die mittlere Dicke der Intima erreichte. Würde man hier nur die diffuse As. berücksichtigt haben, so würden diese Fälle der Spalte 4 offenbar zum grössten Theile in Spalte 3 erschienen sein. Da dies sich aber nachträglich nicht im Einzelnen mit Bestimmtheit feststellen lässt, wird man die Spalten 3 u. 4 jener Tabelle wenig benutzen können. Man wird nur hervorheben dürfen, dass die grosse Häufigkeit der Erkrankung der Carotis comm. in Spalte 3 der Tab. G jedenfalls durch denselben Umstand bewirkt wird, welche bereits zur Entwicklung einer physiologischen Bindegewebsschicht in dieser Arterie führte, durch den frühzeitigen Abschluss des Wachstums. Dieses Gefäss unterliegt

dementsprechend relativ früh der elastischen Nachdehnung und damit ist für die Regulation des Gefässtonus ein erhebliches Hinderniss geschaffen. Ausserdem befinden sich unter den Carotiden der 3. Spalte der Tab. G noch eine Anzahl von nodöser As., welche wie bemerkt von anderen mechanischen Störungen abhängig ist, als die As. diffusa.

Dagegen enthält die Spalte 2 der Tab. G fast ausschliesslich Fälle von diffuser As. dem entsprechend ist die Reihenfolge der Häufigkeit der Erkrankung hier in Spalte 2 für die geringen Graden der As. diffusa annähernd dieselbe wie für die As. diffusa im Ganzen, wie sie in Spalte 5 dieser Tabelle nachgewiesen ist. Man erkennt aber zugleich, dass diese geringen Grade der diffusen As. eine grosse Häufigkeit aufweisen. Wenn daher oben ausgesprochen wurde, dass die diffuse As. eine so ausserordentliche häufige Erkrankung ist, so muss dieses Ergebniss dahin ergänzt werden, dass dabei in der Mehrzahl der Fälle die Veränderung relativ geringe Grade erreicht, wenngleich dabei die Intima eine deutliche Bindegewebszone aufweist.

Fasst man die gesammten Ergebnisse dieses Kapitels in wenige Worte zusammen, so zeigt es sich von Neuem, dass die Unterscheidungen einer diffusen und einer nodösen Form der Arteriosklerose sachlich wohl begründet ist. Denn die mechanischen Momente, welche die Localisation dieser beiden Formen der Erkrankung in den verschiedenen Gefässprovinzen bestimmen, sind durchaus verschieden.

Die diffuse Arteriosklerose erscheint als die Folge einer primären Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Tunica media. Sie localisirt sich in denjenigen Gefässprovinzen,

welche bei verschiedenen, häufig wiederkehrenden Körperstellungen grosse und rasch eintretende Schwankungen des Seitendruckes des arteriellen Blutes auszuhalten haben, in welchen somit an die Regulation des Gefässtonus, an die tonische Innervation der Tunica media die höchsten Anforderungen gestellt werden.

Die nodöse Arteriosklerose ist gleichfalls die Folge einer primären Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Tunica media. Sie localisirt sich in denjenigen Gefässprovinzen, in welchen die Pulswelle sich durch besondere Höhe und Stosskraft auszeichnet.

III.

Die Phlebosklerose.

In der Einleitung wurde der Nachweis geführt, dass bindegewebige Verdickungen der Venenwand und Verkalkungen derselben bereits seit lange bekannt und von Lobstein mit dem Namen der Phlebosklerose belegt wurden. Die Autoren betrachten jedoch diese Veränderungen immer als locale Processe und verneinten ausdrücklich die Frage, ob die Phlebosklerose in ähnlicher Weise als Systemerkrankung vorkomme, wie die Arteriosklerose. Unter solchen Verhältnissen glaube ich, hat es einige Bedeutung, wenn es mir gelingt einen der Arteriosklerose analogen Process auch im Venensysteme als Systemerkrankung nachzuweisen.

Meine Untersuchungen wurden durch die vorausgehenden Arbeiten von Epstein¹⁾ über normale Venen sehr erheblich unterstützt. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass die im Einzelnen so verschiedenartigen Meinungen früherer Autoren bezüglich der Phlebosklerose wesentlich sich erklären durch die mangelhafte Kenntniss des normalen Verhaltens der Venenwand.

1) S. Epstein. Ueber die Structur normaler und ectatischer Venen. Virch. Arch. Bd. 108, 1887. Erste Mittheilung.

Epstein hat bei seinen Untersuchungen weitgehende Vorsichtsmassregeln geübt zur Vermeidung der Möglichkeit einer Verwechselung zwischen gesunden und erkrankten Gefässen. So bin ich auf Grund meiner Untersuchungen in der Lage die Befunde Epsteins an normalen Venen in umfassender Weise zu bestätigen, und verweise ich bezüglich des normalen Verhaltens der meisten hier in Betracht kommenden Venen auf die ausführlichen Mittheillungen jenes Autors. Ausser zahlreichen bereits von Epstein beschriebenen Venen umfassen meine Untersuchungen jedoch auch noch die Vena jug. int., brachialis, radialis, ulnaris und tibialis antica. Ueber die normale Structur der Wand dieser Venen habe ich einige Bemerkungen vorausszuschicken.

Die Wandung der Vena jugularis interna lässt sich relativ schwer in drei Schichten zerlegen, weil dieselbe sich im Allgemeinen durch einen sehr geringen Gehalt an muskulösen Elementen auszeichnet. Die Intima besteht zuweilen an einzelnen Stellen der Vene nur aus dem Endothel und aus einer sehr dünnen Elastica. In der Regel findet sich unter dem Endothel als zweiter Bestandtheil der Intima eine elastisch-muskulöse Schicht, deren Dicke zwischen 0,016 und 0,088 schwankt. Sie besteht aus einer homogenen oder sehr schwach fibrillären Zwischensubstanz, in welcher relativ spärlich longitudinal gerichtete glatte Muskelfasern und elastische Fasernetze eingesprengt sind. — An die Intima schliesst sich in einem Theile der Fälle eine muskulöse Ringfaserschicht an, welche mässig reichliche elastische Fasern enthält und bis 0,194 Mm. Dicke erreicht. Diese als Media zu betrachtende Schicht entbehrt aber zuweilen mehr oder weniger vollständig der Muskelfasern. Sie wird in diesem Falle gebildet

aus einem derb fibrillären Bindegewebe, welches zuweilen sehr zahlreiche und dicke, zuweilen spärliche und dünne elastische Fasern einschliesst.

In Folge des Mangels der Muskelfasern ist aber dann die Grenze zwischen diesen Gewebsschichten und der Adventitia völlig verwischt. Diese Adventitia bildet die dritte Schicht der Wand des Venenrohres. Man kann dieselbe in der Regel in zwei Abtheilungen gliedern, in eine innere elastisch-bindegewebige Abtheilung und eine äussere Abtheilung, welche nahezu rein bindegewebiger Natur ist. Die innere elastisch-bindegewebige Abtheilung der Adventitia hat ähnlichen Bau, wie er soeben für die muskelfreie Media geschildert wurde. Sie besteht aus derben, glänzenden Bindegewebsfibrillenbündeln, welche von dicken vorzugsweise longitudinal gerichteten elastischen Fasern umsponnen werden. Diese innere Abtheilung der Adventitia ist von sehr wechselnder Dicke, jedoch selten dicker als 0,130 Mm. Die äussere bindegewebige Abtheilung der Adventitia ist, wenn sie etwas schärfer sich abgliedert ungleich dünner als die innere elastisch-bindegewebige Schicht der Adventitia. Sie übersteigt nicht leicht 0,085 Mm. Häufig geht sie jedoch ohne Grenze in die benachbarten Zellgewebsmassen über. Ihre Dicke kann dann mikrometrisch nicht bestimmt werden. Die Berechtigung eine solche Schicht anzunehmen, ergibt sich jedoch dann aus der Anwesenheit eines Kranzes grösserer Vasa vasorum in derselben, von welchen aus feinere Zweige in alle anderen Schichten der Venenwand sich verzweigen. Im allgemeinen nähert sich somit das Verhalten der Wand der Vena jugularis int. demjenigen der Wand der Vena cava inferior. Doch besteht ein auffälliger Unterschied in der Structur der Adventitia,

welche in der Cava so ausserordentlich reich an Muskelfasern getroffen wird, während sie in der V. jugul. int. vollständig, oder jedenfalls nahezu frei von muskulösen Elementen ist. Die im Allgemeinen hervortretende Armuth der Jugularis interna an muskulösen Elementen erklärt sich aber vielleicht aus dem Umstande, dass hier der Blutdruck jedenfalls sehr gering und nicht selten unter dem Einflusse der Athembewegungen negativ ist.

Die Intima der Vena brachialis besteht in der Regel aus Endothel und einer dünnen Elastica. Nur selten finden sich hier in der Intima elastisch-muskulöse Stellen. Die Intima ist sehr dünn, 0,003 Mm. im Mittel, an Stelle der elastisch-muskulösen Einlagerungen zuweilen bis 0,010 Mm. dick. Die Media zeigt immer den Charakter einer Ringmuskelschicht, welche zwischen 0,11 und 0,42 Mm. Dicke schwankt, im Allgemeinen jedoch als eine relativ dicke Membran bezeichnet werden muss. In der Adventitia lässt sich mit einiger Schwierigkeit eine innere Schicht von 0,09 bis 0,13 Mm. Dicke unterscheiden, welche in einer derben bindegewebigen Grundlage stärkere elastische Fasernetze führt, und eine dünnere vorzugsweise bindegewebige äussere Schicht von 0,03—0,05 Mm. Dicke, in welcher die grösseren Vasa vasorum ihren Sitz haben.

Die Intima der Vena radialis und ulnaris besteht ausschliesslich aus dem Endothel und einer mehr oder weniger deutlichen elastischen Membran. Auf letztere folgt eine Muscularis, welche verhältnissmässig sehr kräftig entwickelt ist, und eine in der Regel zarte Adventitia.

Die Vena jugularis interna, brachialis, ulnaris, radialis, cephalica und basilica, also alle Venen der oberen Extremität und des Halses, welche ich unter-

suchte, zeigten sich entweder normal, oder sie wiesen nur sehr unbedeutende pathologische Veränderungen auf. Sie sind deshalb in den Tabellen I—IV des Anhanges zumeist als normal bezeichnet. Bei genauerer Prüfung finden sich jedoch auch hier nicht selten geringere sklerotische Veränderungen in Form kleiner dünner Bindegewebsflecke, welche zwischen Endothel und *Elastica interna* bez. elastisch-muskulöser Schicht der Intima auftreten. In anderen Fällen handelte es sich nur um geringere und ausgeprägtere Vermehrungen der hyalinen oder schwach fibrillären Zwischensubstanz der elastisch - muskulösen Schichten, Veränderungen deren Bedeutung weiterhin besser hervortreten wird.

Die Venen der unteren Extremitäten zeigten dagegen sehr oft ausgeprägte Erkrankung. Diese Erkrankung erwies sich als eine bindegewebige Verdickung der Intima. Häufig fand sich unter dem Endothel eine über die ganze Circumferenz und über grössere Strecken des Gefässes sich erstreckende Bindegewebslage, welche zwar nicht überall eine genau gleiche Dicke besass, immerhin aber als eine diffuse Erkrankung ausgesprochen werden konnte. In anderen Fällen erschien die Bindegewebsneubildung unter dem Endothel in mehr circumscripiter Form, in Gestalt flacher Hügelbildungen. Die diffuse Verdickung der Intima der Venen stimmt in allen Punkten mit der diffusen Arteriosklerose überein. Dagegen möchte ich diese flachen Hügelbildungen in der Veneninnenhaut nicht sofort der nodösen Arteriosklerose gleichstellen. Ich gewinne vielmehr den Eindruck, dass die diffuse Erkrankung mit solchen fleckigen Verdickungen der Intima beginnt, und dass letztere somit ein Vorstadium der diffusen Phlebosklerose vorstellen.

Die soeben besprochenen Bindegewebsschichten hatten ihren Sitz zwischen dem Endothel einerseits und der elastischen Membran oder der elastisch-muskulösen Schicht andererseits. Wo aber eine elastisch-muskulöse Schicht in der Venenintima sich fand, da nahm sie in der Regel auch Theil an den soeben geschilderten Veränderungen. Man bemerkt dann, dass die elastisch-muskulöse Schicht sehr breit ist. Die Verbreiterung ist aber bedingt durch eine Zunahme der homogenen oder fein fibrillären Zwischensubstanz, welche die muskulösen und elastischen Elemente weiter auseinander treibt. Dabei scheint es, dass auch die in dieser Schicht in der Regel vorhandenen Bindegewebszellen an Zahl zunehmen. Wenn diese Veränderung sehr stark ausgebildet ist, hält es oft schwer die elastischen und muskulösen Elemente nachzuweisen und es ist zuweilen nicht leicht zu entscheiden, ob eine gegebene Gewebslage in der Intima vollkommen neugebildet ist, oder ob sie durch eine bindegewebige Umbildung einer elastisch-muskulösen Schicht, deren Muskelzellen und elastische Fasern geschwunden sind, entstand. In beiden Fällen aber handelt es sich um eine Neubildung von Bindegewebe in der Intima. Und da diese Veränderung immer auch mit zweifelloser Bindegewebsneubildung an anderen Stellen des Gefäßes verknüpft ist, nehme ich keinen Anstand, dieselbe als eine Theilerscheinung der Phlebosklerose zu betrachten. Dies scheint um so mehr gerechtfertigt, weil auch bei der diffusen Arteriosklerose eine solche bindegewebige Umwandlung elastisch-muskulöser Schichten der Intima der Arterien häufig beobachtet wird. Auch in Beziehung auf das histologische Verhalten der neugebildeten Bindegewebsschichten stimmt die Phlebosklerose vollkommen mit der Arterio-

sklerose überein. Nur sind regressive Metamorphosen der neugebildeten Bindegewebslagen in den Venen relativ selten. Verkalkung habe ich nie beobachtet, dagegen kommt die hyaline Degeneration stellenweise vor, wenn sie auch keine so starken Veränderungen setzt, als in der Intima sklerotischer Arterien.

Die genauere topographische Verbreitung dieser Veränderungen im Venensystem ergibt sich aus einer Betrachtung der folgenden Tabelle.

Tabelle H.

Häufigkeit der fibrösen Endophlebitis in den verschiedenen Gefäßprovinzen.

	Anzahl der untersuchten Leichen.	Anzahl d. Er- krankungen.	Häufigkeit d. Erkrankung in Procenten.
V. jugular. int. . .	20	7	35
V. brachialis . . .	55	4	7
V. cephalica . . .	6	3	50
V. basilica . . .	7	4	57
V. radialis . . .	52	0	0
V. ulnaris . . .	58	0	0
V. iliaca ext. . .	61	23	38
V. femoralis . . .	67	51	76
V. poplitea . . .	72	65	90
V. saph. mag. . .	55	50	91
V. saph. par. . .	14	13	93
V. tibial ant. . .	88	24	27

Anmerkung: Die doppelten Begleitvenen wurden immer nur als eine Vene in Anrechnung gebracht, da die Anzahl der Erkrankungsfälle im Verhältniss zu der Zahl der untersuchten Fälle bestimmt werden sollte.

Bei der Zusammenstellung dieser Tabelle hat wie in dieser ganzen Arbeit keine vorgängige Auswahl des Materials stattgefunden. Wenn dabei aber manche Venen sehr selten zur Untersuchung kamen, so beruhte das zum Theil auf äusseren Hindernissen, zum Theil auch auf dem Umstande, dass ich erst nach Beginn der Arbeit mich zu einer Untersuchung der Vena cephalica, basilica und saphena parva entschloss. Die geringe Zahl der bezüglich dieser Venen gesammelten Fälle beruht somit nicht auf einer vorgängigen Auswahl des Materiales, welche sehr störend gewesen wäre, sondern darauf, dass meine Zeit innerhalb gewisser Grenzen beschränkt war.

Bei der Betrachtung dieser Tabelle hat man aber vor Allem noch im Auge zu behalten, dass überhaupt die Veränderungen in der Vena jugul. int. und in den Venen der oberen Extremität sehr geringfügige waren, dass aber bei diesen Venen auch die geringeren Veränderungen in der Tab. H aufgezählt sind. Diesen Umstand vorausgesetzt ist es um so auffälliger, dass die V. ulnaris und radialis (untersucht in der Nähe des Handgelenkes) in allen Fällen frei von Erkrankung waren. Ich gelange dabei zu der Vermuthung, dass Venen so geringen Kalibers überhaupt nicht leicht erkranken, und dass die hier in Rede stehenden Veränderungen wesentlich sich auf die Venen etwas grösseren Kalibers beschränken. Diese Vermuthung findet eine gewisse Bestätigung in dem relativ seltenen Auftreten der fibrösen Endophlebitis in der V. tibial. ant., und in der Thatsache, dass im allgemeinen auch in der Mehrzahl der Fälle die Veränderungen in dieser letztgenannten Vene ziemlich geringfügige genannt werden müssen.

Im Uebrigen aber treten zwei Erscheinungen deutlich hervor:

erstens, dass die Venen der unteren Extremitäten viel häufiger und stärker erkranken als diejenigen der obern Extremität und die V. jugularis int., und zweitens, dass in Rücksicht auf die einzelnen Venenabschnitte die Frequenz der Erkrankung im Allgemeinen eine um so erheblichere ist, je mehr man sich den freien Enden der Extremitäten nähert.

In dieser letztgenannten Beziehung stimmt die Topographie der Venenerkrankung in auffälliger Weise mit der Arteriosklerosis diffusa überein und es liegt daher nahe auch hier anzunehmen, dass die Localisation der Venenerkrankung durch die gleichen Momente bestimmt werde, welche oben für die diffuse Arteriosklerose nachgewiesen wurden. Es sind offenbar die plötzlichen Aenderungen im Seitendrucke des Blutes, welche bei verschiedenen Körperhaltungen sich ergeben, auch hier massgebend. Der Tonus und die Spannung der Venenwand muss offenbar bei verschiedenen Haltungen des Körpers noch grösseren Wechsel unterliegen, als dies für die Arterien zutrifft, weil hier das hydrodynamische Druckgefälle fast verschwunden ist und die hydrostatischen Druckmomente fast rein zur Erscheinung treten, so lange nicht ausgiebigere Bewegungen der Extremitätenmuskulatur eine Veränderung der Verhältnisse herbeiführen. Eine weitere Bestätigung aber wird diese Auffassung gewinnen, wenn es gelingt den Nachweis zu führen, dass diese Störungen der Structur der Venenwand in der Regel mit Erscheinungen der diffusen Arteriosklerose sich combiniren. Es würde dann anzunehmen sein, dass dieselbe allgemeine Ernährungsstörung, welche

eine Schwächung der Arterienwand bedingt auch in gleicher Weise die Tunica media der Venen beeinflusst und damit die in Rede stehenden Formen der Endophlebitis fibrosa hervorruft.

Die viel seltenere und geringfügigere Erkrankung der Venen der oberen Extremität erklärt sich in diesem Falle wohl am einfachsten durch die Thatsache, dass die oberen Extremitäten sehr viel anhaltender bei den verschiedensten Beschäftigungen in Thätigkeit sind als die unteren, wodurch die Fortbewegung des Venenblutes erheblich unterstützt und damit deren Füllungszustand und lichte Weite vermindert wird. Die meisten Menschen arbeiten stehend oder sitzend, und in den Ruhepausen zwischen der Arbeit noch werden die oberen Extremitäten vielfach zu leichteren Bewegungen angehalten. Es besteht aber noch ein zweites bedeutsames Moment. Die Venen der unteren Extremität entleeren ihr Blut in den Bauchraum. — Der dünne Peritonealüberzug, der die Venen in der Bauchhöhle deckt, kommt hierbei nicht in Betracht. — In der Bauchhöhle besteht aber fortdauernd ein positiver Druck, welcher für die Bewegung des venösen Blutes nicht ausser Acht zu lassen ist. Die Venen der oberen Extremität entleeren dagegen ihr Blut direkt in den Raum des Brustkorbes, dessen continuirliche respiratorische Bewegung unzweifelhaft einen befördernden Einfluss auf die Bewegung des venösen Blutes ausübt. Dieser Umstand dürfte nicht unerheblich sein für die Erklärung der selteneren Erkrankung der Venen der oberen Extremität und der Halsregion, ebenso wie für die Häufigkeit der Erkrankung der Venen der unteren Extremität. Er äussert sich bekanntlich auch in der Localisation der varicösen Venenerweiterungen, welche an keiner

Stelle häufiger sind als an den Venen, welche das Blut von aussen her in das Innere des Bauchraumes entleeren, an den Venen der unteren Extremität und an den äusseren Haemorrhoidalvenen.

Wie bereits berührt, setzt diese ganze Auffassung eine nahe Verwandtschaft zwischen den hier in Rede stehenden Erkrankungen der Venen einerseits und der Arteriosklerosis diffusa andererseits voraus. Um diese Beziehungen klar zu legen habe ich in allen Venen, welche sich durch etwas intensivere Erkrankung auszeichnen, die mittlere Dicke der Intima bestimmt. Als dann wurden die Venen nach dem allgemeinen Verhalten des Arteriensystems in Gruppen geordnet, wie dies aus den Tabellen I—IV des Anhanges ersichtlich ist, und Mittelzahlen gezogen. Dabei ergab sich folgendes:

Tabelle I.

Dicke der Intima der Venen der unteren Extremität bei den verschiedenen Graden der Arteriosklerose, in Millimillimetern.

Verhalten des Arteriensystems im Allgemeinen.	Mittelzahlen für die mittlere Dicke der Intima.				
	V. iliaca ext.	V. femor.	V. poplit.	V. saph. mag.	V. saph. par.
Annähernd normal. . . .	29	47	85	197	197
Arteriosklerose gering. Grades	78	128	138	274	231
Arteriosklerose mittler. Grades	43	100	185	212	319
Hochgradige Arteriosklerose	54	99	157	134	—

Aus dieser Tabelle darf man mit aller Bestimmtheit den Schluss ziehen, dass in den Fällen von Arteriosklerose die Intima der Venen der unteren Extremität im Allgemeinen dicker erscheint als normal. Und diese Dickenzunahme ist, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, wesentlich, nahezu ausschliesslich durch die Bindegewebsneubildung in der Intima bedingt. Man kann somit sagen, dass die Phlebosklerose in näherer Beziehung zur Arteriosklerose steht.

Die Dickenzunahme der Intima der Venen der unteren Extremität ist aber nicht direkt proportional dem Grade der Arteriosklerose. Dies beruht meines Erachtens weniger auf den variablen Beobachtungsfehlern*) welchen solche statistischen Untersuchungen ausgesetzt sind. Vielmehr erkenne ich in diesem Umstande einen Ausdruck der Thatsache, dass die Phlebosklerose nicht mit der Arteriosklerose im Allgemeinen, sondern nur mit der diffusen Form derselben in nähere Beziehung gebracht werden kann. Die Gruppierung des Beobachtungsmaterials erfolgte aber nach dem Grade der Arteriosklerose im Allgemeinen, wobei gerade die nodöse Form vielfach unter den hohen Graden dieser Veränderung vertreten ist. Weiterhin wird man es zunächst unentschieden lassen, ob eine annähernde Proportionalität zwischen der diffusen Arteriosklerose und der hier in Rede stehenden Erkrankung des Venensystems besteht.

Unter solchen Verhältnissen erscheint es wünschenswerth diese Frage noch weiter zu verfolgen, und die

*) Anmerkung. Nur die Zahl 134 der untersten Horizontalreihe, V. saph. mag. ist zweifellos durch variable Beobachtungsfehler erheblich beeinflusst. Wenigstens beruht sie nur auf einer sehr geringen Zahl von Beobachtungen.

Häufigkeit des Vorkommens der fibrösen Endophlebitis bei den verschiedenen Graden der Arteriosklerose zu prüfen. Dabei bin ich allerdings wiederum genöthigt die Erkrankungen der Venen nach dem Grade der Arteriosklerose im Allgemeinen zu ordnen. Aus den Beobachtungen berechnet sich aber folgende Tabelle.

Tabelle K.

Häufigkeit der fibrösen Endophlebitis bei verschiedenen Graden der Arteriosklerose in Procenten der untersuchten Fälle.

Verhalten des Arteriensystems im Allgemeinen.	Venen des Halses und Armes.	Vena iliaca ext.	Vena femoral.	Vena poplitea.	Vena saphena mag.	Vena tibial. ant.
Annäherend normal	17	29	56	73	72	14
Arteriosklerose gering. Grades .	22	47	81	95	100	25
Arteriosklerose mittler. Grades .	26	38	81	100	100	48
Hochgradige Arteriosklerose .	—	50	100	100	100	—

Bezüglich dieser Tabelle ist zu bemerken, dass jede Procentzahl aus 15—35 Beobachtungen abgeleitet ist, nur die Fälle von hochgradiger Arteriosklerose waren sehr spärlich je 3—5. Indem aber hier in allen Fällen die fibröse Endophlebitis auftrat (100 %) gewinnen doch auch diese Zahlen einige Bedeutung. Es fehlt endlich der Nachweis bezüglich der Vena saphena parva, weil diese einerseits fast immer erkrankt war (13 mal in 14 Leichen), andererseits aber zu selten untersucht wurde um hier in Betracht zu kommen.

Zunächst ist auffällig, dass auch bei annähernd normalem Arteriensystem die Venen sich so häufig endophlebitisch verändert erwiesen. Es ist aber dabei im Auge zu behalten, dass hier das Material von Krankenhäusern vorliegt. Und wenn man bezüglich des Verhaltens des Arteriensystems von entschiedener Strenge hätte sein wollen, und nur wirklich normale Arteriensysteme zugelassen hätte in die erste Horizontalreihe der Tabelle K, so wären die Procentzahlen dieser Reihe erheblich kleiner ausgefallen. Dies war jedoch nicht durchführbar, ohne das Material für diese Reihe ganz erheblich zu verkleinern, so dass den Procentzahlen gar kein Gewicht mehr beizulegen gewesen wäre. Doch kann man darauf hinweisen, dass in den Fällen 58. 71. 76. 84. (cf. Tabelle I des Anhanges) sowohl die Arterien als die Venen ausserordentlich geringe Veränderungen darboten. Diesen Fällen stehen aber andere gegenüber, bei welchen neben relativ geringen Veränderungen im Gebiete des arteriellen Systems erheblichere bindegewebige Verdickungen der Venenintima gefunden wurde. Es sind das die in Tabelle I des Anhanges aufgeführten Fälle 8. 14. 17. 18. 33. 63. 64. 73. 89. Unter diesen 9 Fällen ist jedoch eine Auswahl zu treffen, indem bei einem Theile derselben local wirkende Ursachen nachgewiesen werden können, welche die Verdickung der Intima erklären, während bei anderen derartige locale Momente fehlen.

In Beziehung zu localen Krankheitsmomenten stehen die Fälle 14. 18. 89. Dieselben sind dadurch ausgezeichnet, dass die bindegewebige Verdickung der Intima sich, soweit die Untersuchung reicht, auf das Gebiet der unteren Extremitäten beschränkt. Dem entsprechend finden sich hier Momente, welche den Ab-

fluss des venösen Blutes aus den unteren Extremitäten behindern: vorausgegangene Schwangerschaft (Fall 18. 89.), Hydrops ascites in Folge von Lebercirrhose (Fall 14). Schwangerschaft und Hydrops ascites vermehren erheblich den intraabdominalen Druck, wodurch der Blutabfluss aus den Venen der unteren Extremität erheblich gestört wird. Namentlich dürfte die unter solchen Verhältnissen in den Venen der unteren Extremität eintretende Drucksteigerung eine Erweiterung dieser Venen mit Stromverlangsamung bewirken, also Verhältnisse herbeiführen, welche nach früheren Erfahrungen geeignet erscheinen eine bindegewebige Verdickung der Intima dieser Gefäße hervorzurufen. In solchen Fällen ist es bei annähernd normalem Arteriensysteme gerechtfertigt zu behaupten:

dass die chronische fibröse Endophlebitis in manchen Fällen als Localerkrankung auftritt in Folge localer Stauungen im Venensystem.

In manchen Fällen habe ich auch den Eindruck gewonnen, dass Stauungen, welche vom rechten Ventrikel ausgehen, bei Klappenfehlern des Herzens und bei ausgiebigen Zerstörungen des Lungengewebes eine analoge Wirkung entfalten. Es waren diese Fälle aber mit so starken Erkrankungen der Arterien combinirt, dass sie sich zu einer Beweisführung nicht eigneten.

Diesen Beobachtungen gegenüber stehen andere, in welchen bei normalem oder annähernd normalem Arteriensysteme die Venen relativ stark erkrankt waren, ohne dass sich solche locale Einflüsse nachweisen liessen. Es sind dies die Fälle 8. 17. 33. 63. 64. 73 der Tabelle I des Anhanges. Auch hier waren die untersuchten Venen der oberen Körperhälfte zumeist normal und die

Erkrankung auf die unteren Extremitäten beschränkt. Nur im Falle 8 und 17 fanden sich auch in den Venen des Armes fibröse Verdickungen der Intima, indessen in so geringer Ausdehnung, dass sie in Tabelle I des Anhanges keine Berücksichtigung fanden. Die Erklärung dieser Thatsache muss noch vorläufig verschoben werden; es soll hier nur darauf aufmerksam gemacht werden, dass mehrfach auch die ersten Spuren der Arteriosklerose wahrgenommen wurden, und dass in Fall 73 als aetiologisches Moment Lues aufgeführt werden könnte, also eines der aetiologischen Momente der Arteriosklerose.

In allen übrigen 19 Fällen der Tabelle I., welche ein annähernd normales Arteriensystem aufwiesen, liess sich bei Prüfung der einzelnen Beobachtungen eine annähernde Proportionalität zwischen der Arteriosklerose und der Erkrankung des Venensystems nachweisen. Dabei waren die Venen der unteren Extremität immer erkrankt und findet sich auch ausserdem relativ häufiger die bindegewebige Verdickung der Intima der Venen der oberen Extremität.

Man kommt somit zu der Vermuthung, dass auch eine Phlebosklerose im Sinne einer Systemerkrankung bestehe analog der Arteriosklerose.

Diese Vermuthung findet ihre weitere Begründung durch den Inhalt obiger Tabelle K. Denn diese Tabelle zeigt, dass die Frequenz der Erkrankung der einzelnen Venen um so mehr zunimmt, je mehr die Arteriosklerose zur Entwicklung gelangt. In diesem Sinne ist die Tabelle K in ihren Resultaten schärfer als Tabelle I, was die Folge ist des Umstandes, dass die Fragestellung, welche der Tabelle K zu Grunde liegt um Vieles

einfacher ist als die Fragestellung bei Tabelle I. Während es sich in Tabelle K nur darum handelt, ob sich in der Venenintima zwischen dem Endothel einerseits und den elastischen und muskulösen Bestandtheilen andererseits eine Bindegewebslage findet: Ja oder nein, wurde in Tabelle I die Frage nach der Dicke der Intima erhoben, welche naturgemässerweise sehr zahlreiche Abstufungen aufweist.

Aus Tabelle K ergibt sich aber weiterhin, dass die Systemerkrankung, die Phlebosklerose die unteren Theile der Unterextremität bevorzugt, eine Thatsache, welche bereits oben erörtert wurde. Diese häufige Erkrankung der Venen der unteren Extremität ist dem Scharfsinne Lobstein's nicht entgangen. Wenn dieser Forscher aber die in Rede stehende Veränderung als eine senile Veränderung ansieht, so mag er dabei insofern Recht haben, als sich vermuthlich wird nachweisen lassen, dass die Erkrankung im höheren Lebensalter sehr häufig ist und in schwereren Formen auftritt. Man überzeugt sich aber ohne Schwierigkeit, dass sie auch bei jüngeren Individuen nicht fehlt, und dass ihre grössere Frequenz und Intensität bei Greisen sich durch den progressiven Charakter der Veränderungen erklärt.

Wenn aber aus der Tabelle K sich ergibt, dass die Häufigkeit der phlebosklerotischen Veränderungen in den Venen annähernd proportional ist dem Grade der bestehenden Arteriosklerose, so giebt diese Erfahrung noch kein Recht, eine vollkommene Proportionalität zwischen Phlebosklerose und Arteriosklerose anzunehmen. Gegen eine solche Auffassung spricht der bereits erörterte Inhalt der Tabelle I. Wenn aber damals auf die Analogie zwischen Phlebosklerose und Ar-

teriosklerosis diffusa aufmerksam gemacht wurde, so ist diese offenbar nicht so weitgehend, dass diese beiden Formen der Erkrankung einfach proportional sich entwickelten. Das Vorkommen der Phlebosklerose bei Abwesenheit localer Krankheitsmomente und bei normalem und annähernd normalem Arteriensystem, welches oben berührt wurde (Fälle 8. 17. 33. 63. 64. 73. der Tab. I des Anhanges) beweist, dass auch die diffuse Arteriosklerose und die Phlebosklerose sich nicht einfach decken. Insofern aber in diesen Fällen auch die Phlebosklerose von sehr geringem Grade war, widersprechen dieselben nicht der Annahme einer näheren Beziehung zwischen Phlebosklerose und Arteriosklerose, welche begründet wurde durch die Untersuchung der Frequenzverhältnisse und der topographischen Verhältnisse dieser beiden Erkrankungen.

Setzt man hinzu, dass auch die Untersuchung der einzelnen Fälle mit Ausschluss jener oben erwähnten Localerkrankungen des Falles 14. 18. 89. — die in Rede stehende Erkrankung als Systemerkrankung erweist, insofern sich die Bindegewebsneubildung in der Intima der Venen nicht nur der unteren, sondern auch der oberen Extremitäten in weiter räumlicher Verbreitung verfolgen lässt, so gelangt man nothwendiger Weise zu der Anschauung, dass die Phlebosklerose in ähnlicher Weise wie die Arteriosklerose allgemeinen Ernährungsstörungen, welche eine Schwächung der mittleren Venenwand bewirken, ihre Entstehung verdanke. In dieser Beziehung ist die Phlebosklerose der Arteriosklerose im Allgemeinen analog. Zugleich aber zeigt sich, dass die Phlebosklerose diejenigen Gefäßprovinzen bevorzugt, in welchen bei verschiedenen Körperhaltungen der venöse Druck erheblichen Schwankungen unterliegt und in

welchen zugleich die Thätigkeit der willkürlichen Muskulatur in relativ geringem Grade den Abfluss des venösen Blutes unterstützt, in welchen endlich die Fortbewegung des Blutes durch die besonderen Druckverhältnisse im Bauchraume erschwert wird. Diese Momente stimmen im Wesentlichen mit den aetiologischen Momenten der diffusen Arteriosklerose überein, was leicht ersichtlich ist, da jedes Hinderniss, welches den Venenstrom beeinflusst auch den Strom in den zugehörigen Arterien verlangsamen, also in gleichem Sinne, wenn auch in viel geringerem Grade stören muss. Die Phlebosklerose ist eine Systemerkrankung analog der diffusen Arteriosklerose. Wie aber diese letztere Erkrankung im einzelnen Falle die verschiedenen Gefässgebiete in ungleicher Weise ergreift, so gilt dies auch von der Phlebosklerose, welche in einzelnen Fällen der Entwicklung der Arteriosklerose vorausgeht.

Schluss.

Fasst man zum Schlusse das gesammte Resultat der Untersuchung in knappster Form zusammen, so bemerkt man, dass die Arteriosklerose und die Phlebosklerose in Uebereinstimmung mit den früheren Erörterungen von Prof. Thoma*) sich als Theilerscheinungen darstellen einer allgemeinen Erkrankung des Gefässsystems. Diese wird veranlasst durch Störungen der allgemeinen Ernährung, welche eine Schwächung der Tunica media der Arterien und Venen bewirkt. Die Schwächung der Tunica media der Arterien und Venen führt zu einer Dehnung ihrer Wand und zu einer Erweiterung ihrer Lumina. Damit aber sind die Bedingungen erfüllt, welche erfahrungsgemäss eine bindegewebige Verdickung der Innenhaut nach sich ziehen.

Das Eintreten dieser Veränderungen wird aber weiterhin beeinflusst durch mechanische Momente zweierlei Art: die Arteriosklerosis nodosa localisirt sich mit Vorliebe in denjenigen Gebieten, welche sich durch eine relativ hohe Pulswelle auszeichnen und in welchen plötzliche, aber vorübergehende, beträchtliche Steigerun-

*) Ueber einige senile Veränderungen des menschl. Körpers und ihre Beziehung zur Schrumpfniere und Herzhypertrophie. Leipzig. 1884.

gen der Arbeitsleistung des Herzens relativ hohe Steigerungen des Blutdruckes nach sich ziehen.

Die Arteriosklerosis diffusa und die Phlebosklerose finden sich dagegen vorzugsweise in denjenigen Gefässprovinzen, in welchen der Seitendruck des Blutes bei verschiedenen Haltungen des Körpers rasche und erhebliche Schwankungen erleidet, welche die Regulation des Gefässtonus erschweren. Innerhalb dieser Gefässprovinzen sind wiederum diejenigen bevorzugt, in welchen die Thätigkeit der willkürlichen Muskulatur eine weniger andauernde ist und in denen zugleich dem Abflusse des Venenblutes einige Widerstände in den Weg gelegt sind durch den positiven Druck im Innern des Bauchraumes.

Die Arteriosklerosis nodosa bevorzugt dementsprechend die Aorta und ihre grösseren Zweige, die Arteriosklerosis diffusa und die Phlebosklerose in erster Linie die Gefässe der unteren in zweiter Linie diejenigen der oberen Extremität.

Ausser der Phlebosklerose als Systemerkrankung kann man aber noch eine fibröse Endophlebitis nachweisen, welche als Localerkrankung der Systemerkrankung Phlebosklerose gegenübergestellt werden kann, und ihre Ursache abnormen Stauungen des venösen Blutes verdankt.



Inhaltsübersicht.

	Seite.
Einleitung	7—14
I. Die Arteria carotis communis	15—27
II. Die Verbreitung der Arteriosklerose in den ver- schiedenen Gefäßprovinzen	28—52
III. Die Phlebosklerose	53—72
Schluss	72—73
Thesen	75
Bemerkungen zu den Tabellen I—IV des Anhanges. . . .	77—78
Anhang: Tabellarische Uebersicht der untersuchten Fälle	1—53

Thesen.

1. Nur die Endothelien dürfen als Generatoren des Bindegewebes in der Intima der Gefäße betrachtet werden.
 2. Die Gull-Sutton'sche „arterio-capillary fibrosis“ ist nichts Anderes als eine gewöhnliche Endarteriitis fibrosa.
 3. Es ist unrichtig, die Durchmesser oder Umfänge der Arterien einfach proportional den Gewichten oder Volumina der von ihnen versorgten Organen zu setzen.
 4. Der Alcohol wird in der Aetiologie der Lebercirrhose zu viel beschuldigt.
 5. Bei jeder hochgradigen Anaemie sollte nie die Untersuchung auf Entozoen unterlassen werden.
 6. Die stark wirkenden Vesicantien in der Kinderpraxis sind eine unnütze Quälerei.
 7. Es sollte nur eine allgemeine wissenschaftliche Sprache existiren.
-

Thesen

1. Für die Ethik ist das Wesentliche die Handlung, nicht das Handeln, das Handeln ist nur Mittel zum Zweck.

2. Die Ethik ist eine Wissenschaft, die sich mit dem Guten beschäftigt, das Gute ist das, was der Mensch als Ziel seines Handelns betrachtet.

3. Es ist notwendig, die Tugendethik als Handlungsethik zu verstehen, die Tugend ist die Eigenschaft, die den Menschen befähigt, das Gute zu tun, das Gute ist das, was der Mensch als Ziel seines Handelns betrachtet.

4. Der Mensch ist ein Wesen, das nach dem Guten strebt, das Gute ist das, was der Mensch als Ziel seines Handelns betrachtet.

5. Der Mensch ist ein Wesen, das nach dem Guten strebt, das Gute ist das, was der Mensch als Ziel seines Handelns betrachtet.

6. Der Mensch ist ein Wesen, das nach dem Guten strebt, das Gute ist das, was der Mensch als Ziel seines Handelns betrachtet.

7. Es sollte auf eine allgemeine wissenschaftliche Sprache geachtet werden.

Bemerkungen

zu den

Tabellen I—IV

des Anhanges.

- 1) Jede Angabe dieser Tabellen bezieht sich auf die mikroskopische Untersuchung von mindestens 2 sorgfältig hergestellten, die ganze Peripherie der Gefässe umfassenden mikroskopischen Dünnschnitte. Nur die Schnitte der Aorta asc. meistentheils und der Aorta abdom. etwa in einer Hälfte der Fälle umfassten nur einen grösseren Theil des Umfanges.
- 2) Die den Angaben der Tabellen beigesetzten Zahlen geben die Dicke der Intima in Millimetern. Jede Zahl entspricht einer Messung. In der Regel wurde die dünnste und die dickste Stelle der Intima gemessen.
- 3) Die Zahl 0.0 bedeutet, dass an dieser Stelle die Intima nur aus dem Endothel und der Elastica, resp. Elasticis bestand.
- 4) Bei den Messungen der Venenintima wurde die Gesamtdicke derselben in Betracht gezogen, d. h. die elastisch-muskulöse und die bindegewebige Schicht.
- 5) Die Schnitte wurden folgenden Stellen der Gefässe entnommen:

Carotis comm. in der Mitte ihres Verlaufes.

Aorta ascend. einige Mm. oberhalb der Klappen.

Aorta abdom. zwischen der Art. mesar. infer. und ihrer Theilungsstelle.

Art. iliaca ext., in der Mitte ihres Verlaufes.

Art. femor., Anfangstheil der A. femor. superfic.

Art. poplitea, Mitte der Kniekehle.

Art. tibial. ant., in nächster Nähe des Fussgelenkes.

Art. brachialis, in der Mitte des Oberarms.

Art. radialis und ulnaris, einige Cm. oberhalb des Handgelenkes (Pulsstelle).

Vena brachialis, radialis, ulnaris, iliaca ext., femoralis, poplitea und tibial. antica an derselben Stelle wie die zugehörige Arterie.

V. saph. magna, am oberen Drittel des Oberschenkels.

V. saph. parva, in der Mitte des Unterschenkels oder am Malleolus externus.

V. jugul. int. in der Mitte ihres Verlaufes.

V. basilica in der Mitte des Oberarms.

V. cephalica in einiger Entfernung oberhalb des Cubitalgelenkes.

- 7) Bei der ganzen Untersuchung fand keinerlei vorgängige Auswahl des Materials statt. Nachträglich aber wurden zur besseren Uebersicht die Ergebnisse nach den verschiedenen Graden der Arteriosklerose in die vier Tabellen I—IV umgeordnet.
- 8) Die erste Spalte der Tabelle I—IV No. giebt die laufende Nummer der Beobachtung. In der zweiten Spalte der Tabelle I—IV „Geschlecht, Alter“ bezeichnet die Zahl das Alter in Jahren, das Zeichen ♂ heisst männlich, das Zeichen ♀ weiblich.
- 9) In der Tabelle findet sich eine Spalte „Uebrige Venen“. Es sind dies die Vena saph. parva (1), jugul. int. (2), brachialis (3), radialis (4), ulnaris (5), cephalica (6) und basilica (7), welche durch die beigesetzten Zahlen benannt sind. Geringere endophlebitische Verdickungen sind in dieser Spalte nicht berücksichtigt, und bittet man in dieser Beziehung den Text zu vergleichen.
- 10) Erklärung der Abkürzungen:

A. = Adventitia.

M. = Media.

I. = Intima.

As. = Arteriosklerose.

Art. = Arterie.

Endart. = Endarteriitis.

crescr. = circumscript.

Bdg. = Bindegewebe.

z. = ziemlich.

s. = sehr.

Anhang

Tabellen I—IV.

Ausgang

Tabellen I-IV

Tabelle I.

Normales oder annähernd normales Arteriensystem.

Bemerkung. In der Tabelle findet sich eine Spalte »Uebrige Venen«. Es sind dies die Vena Saphena parva (1), jugularis interna (2), brachialis (3), radialis (4), ulnaris (5), cephalica (6) und basilica (7), welche durch die beigesetzten Zahlen benannt sind.

Nr.	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	A r t e r i e n.						Tibial. ant.
			Carotis com.	Aorta asc.	Aorta abdom.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	
1	♀ 23	Verjauchtes Sarkom des Uterus. Eitrige Endometritis und Salpingitis. Diffuse eitrige Peritonitis. Parenchymatoese Trübung des Myocard, der Leber, der Nieren. Acuter Milztumor. Oedem des Gehirns, der Lungen. Kräftiger Körperbau.	Eine mässige Bindegewebsschicht in der J. 0.142 0.021.	Normal.	Normal. — 0.161.	Normal.	Normal.	Normal.	Schwache diffuse Endart. 0.090 — 0.015.
3.	♀ 38	Acute parenchymatoese Nephritis. Fettdegeneration des Myocard mit Erweiterung des linken Ventrikels des Herzens. Venöse Hyperaemie der Unterleibsorgane. Multiple Oedeme. Kräftiger Körperbau.	In der J. eine z. breite Bdg.-schicht 0.245 0.115.	Normal.		Normal.	— Verkalkungen in der M.	Undeutliche Bdgflecke in der J.	Schwache diffuse Endarter. 0.061.
8.	♂ 33	Fyphlitis u. Perityphlitis purulenta. Diffuse fibrinöse Peritonitis mit multiplen abgesackten Eiterheerden. Trübung des Herzfleisches, der Leber, der Nieren. Acuter Milztumor. Multiple Ecchymosen der serösen Häute. Lungenoedem. — Grosse, kräftig gebaute Leiche. Intima Aortae stellenweise fleckig getrübt	In der J. eine dif. mässige Bdg.-schicht 0.121 0.067.	Normal.	Normal. 0.273. 0.0.	Normal.	Spuren von Bdg. stellenweise in der J. 0.091.	Normal.	Spuren von Bdg. in der J.
14	♀ 35	Grobgranulirte Lebercirrhose. Venöse Hyperaemie der Unterleibsorgane. Beginnende chronische interstit. Nephritis. Enges Aortensystem. Braune Atrophie des Herzens. Abscess im subcutanen Zellgewebe der vorderen Bauchwand. Diffuse seroes-fibrinoes-eitrige Peritonitis. Lobuläre Pneumonien. Oedem der Beine. Lungenoedem.	Eine mässige Bindegewebsschicht in der J. 0.145 0.049.	Normal.		Normal.	Normal. — Eine verkalkte Stelle in der M.	Spuren von Bdg. in der J.	
16.	♂ 19	Chronische käsige und tuberculoese Pneumonie. Tuberculoese Darmgeschwüre. Trübung des Herzens u. der Nieren. Hirnoedem. Lungenoedem.	Eine schmale Bindegewebsschicht in der J. 0.073. 0.0.	Normal.	Normal. — 0.182 0.060.	Normal.	Normal.		

r i e n.			V e n e n.						Niere.	Leber.	Milz.
Brachial.	Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venen.			
Normal.	Mässige diffuse Endart. 0.100 0.030.	Schwache diffuse Endarter. 0.084 — 0.009.	Normal.	An einer Stelle ein mässiger Bindegewebstleck in der J. 0.121 0.0.	Spuren von Bdg. in der J. 0.090.	Normal.		Nr. 2, 3, 4 und 5 normal.	Mässige dif. Endart. der Nierenarterienzweige.		
Normal.	Normal.	Schwache diffuse Endarter.	Normal.	J. stellenweise bindegewebig verdickt 0.155 0.121 0.0.	Eine mässige diffuse bindegewebige Verdickung der J. 0.182 0.0.	J. etwas verdickt 0.070.		Nr. 2, 3, 4 und 5 normal.	Mässige dif. Endart. der grösseren Nierenart.	Erweiterung der Capillaren im Centrum der Acini u. geringe Atrophie der Leberzellen.	Arterien normal. Venöse Hyperaemie.
Normal.	Normal.	Eine schwache diffuse Endart.	Normal.	Stellenweise befinden sich in der J. z. starke Bdg-flecke 0.227 0.136 0.0	Stellenweise befinden sich in der J. z. starke Bindegewebss-flecke 0.212 0.0.	Normal.	In der J. eine dif. z. starke Bindegewebsschicht 0.318 0.122.	Nr. 3, 6 und 7 normal.	Starke Endarter. der grösseren Nierenart.	Die kleineren Leberart. unverändert.	
Normal.			Stellenweise Bindegewebss-flecke in der J. 0.122 0.098.	Ein mässiger Bindegewebstleck in der J. 0.196.	Eine z. starke diffuse Bindegewebsschicht in der J. 0.306 0.0.		Eine z. breite diffuse Bindegewebsschicht in der J. 0.196 0.086.	Nr. 1, breite Bindegewebsschicht in der J. 0.196 0.073. Nr. 3 normal.			
			Normal.	Eine mässige Bindegewebsschicht stellenweise in der J. 0.122 0.0.							

r i e n.			V e n e n.					
Bra- chial.	Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Ueb Ve
Nor- mal.	Mässige diffuse Endart. 0.100 0.030.	Schwache diffuse Endarter. 0.084 — 0.009.	Nor- mal.	An einer Stelle ein mässiger Bindege- websleck in der J. 0.121 0.0.	Spuren von Bdg. in der J. 0.090.	Nor- mal.		Nr. 4 u nor
Nor- mal.	Normal.	Schwache diffuse Endarter.	Nor- mal.	J. stellen- weise binde- gewebig verdickt 0.155 0.121 0.0.	Eine mässige diffuse binde- gewebige Ver- dickung der J. 0.182 0.0.	J. etwas ver- dickt 0.070.		Nr. 4 u nor
Nor- mal.	Normal.	Eine schwache diffuse Endart.	Nor- mal.	Stellen- weise befinden sich in der J. z. starke Bdg - flecke 0.227 0.136 0.0	Stellen- weise befinden sich in der J. z. starke Binde- gewebs- fleck 0.212 0.0.	Nor- mal.	In der J. eine dif. z. starke Binde- gewebs- schicht 0.318 0.122.	Nr. un nor
Nor- mal.			Stellen- weise Binde- gewebs- fleck in der J. 0.122 0.098.	Ein mässiger Bindege- websfleck in der J. 0.196.	Eine z. starke diffuse Binde- gewebs- schicht in der J. 0.306 0.0.		Eine z. breite diffuse Binde- gewebs- schicht in der J. 0.196 0.086.	N b Bi ge sc in 0. 0. N no
			Nor- mal.	Eine mässige Bindeg- schicht stellen- weise in der J. 0.122 0.0.				

Nr	Geschlecht. Alter.	An
17.	♀ 39	Diffuse eiterun Subma auf d. Trübun Nieren tri
18.	♀ 21	Status diphth der Ve tonitis bung d Nieren.
25.	♂ 18	Cirrhos tumor. gen des Hypert des He tarrhal.
32.	♀ 40	Gastroe Enteroc mie. S sklerot.
33.	♂ 36	Gastroe (Cholera

Nr.	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	A r t e r i e n.					
			Carotis com.	Aorta asc.	Aorta abdom.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.
17.	♀ 39	Diffuse Sklerose des Gehirns. Vereiterung der r. Parotis und beider Submaxillardrüsen mit Fortsetzung auf d. retropharyngeale Zellgewebe. Trübung des Herzens, der Leber, der Nieren. Lobuläre Pneumonien u. trübes Oedem der Lungen.	Eine schmale diffuse Bindege- webs- schicht in der J. 0.086 0.037.	Normal.	Normal.	Nor- mal.	Normal.	Spuren von Bdg. in der J.
18.	♀ 21	Status puerperalis. Endometritis diphtheritica. Puriforme Thromben der Venen des Uterus. Pelveoperitonitis fibrinosa circumscripta. Trübung des Herzens, der Leber, der Nieren. Acuter Milztumor. Lungen- oedem.	In der J. eine schmale diffuse Binde- gewebs- schicht 0.098 0.061.			Normal.	Normal.	Spuren von Bdg. in der J.
25.	♂ 18	Cirrhosis hepatis. Icterus. Milztumor. Blutungen in die Wandungen des Magens u. Colon. Geringe Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens. Doppelseitige catarrhal. Pneumonie. Hirnoedem. Starke Abmagerung.	Eine sehr schmale Binde- gewebs- schicht in der J. 0.088 0.0.	Normal.	Normal 0.306 0.073.	Nor- mal.	Eine schwache diffuse Endart. 0.098 0.0.	Normal. — Eine Verkalkung in der M.
32.	♀ 40	Gastroenteritis catarrhalis chron. Enterocolitis diphtheritica. Anaemie. Starke Abmagerung. Kleine sklerot. Hügel auf d. Intima Aort. adsc.	Eine schmale diffuse Bdg. schicht in der J. 0.122 0.0.	Spuren von Bdg. stellen- weise in der J.	Normal — 0.245 0.078.	Normal — Einige Verkalkungen in der M. oder zwischen beiden Elasticis	Spuren von Bdg. in der J. — Viele Verkalkungen in der M.	Spuren von Bdg. in der J. — Viele Verkalkungen in der M.
33.	♂ 36	Gastroenteritis catarrhalis acuta (Cholera nostras). Lungenoedem. Kräftiger Körperbau.	Eine mässige diffuse Bindege- schicht in der J. 0.159 0.049.	Normal.	Normal — 0.245 0.073.	Nor- mal.	Normal. — Verkalkungen in der M.	Schwache diffuse Endart. — In der M. viele Verkalkungen

r i e n.			V e n e n.						Niere.	Leber.	Milz
Brachial.	Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venen.			
Normal.	Normal.	Eine ziemlich starke ercser. Endart.	Normal.	In der J. stellenweise mässige Bindege- flecke. 0.122 0.0.	Ein mässiger Bdgfleck in der J. 0.122 0.0.		Eine z. breite diffuse elastisch-musculöse und Bindege- schicht in der J. 0.220 0.073.	Nr. 3, 4, 5 und 7 normal.	Arterien normal.		
Normal.	Normal.	Normal.		Spuren von Bdg. in der J.	In der J. ein z. starker Bdgfleck 0.196.	Normal.	Die J. besteht aus einer z. breiten elastisch-muskul. u. bdgigen Schicht 0.306 0.171	Nr. 3, 4, 5 und 7 normal.	Schwache Endart. der grösseren Nierenart.		
An einer Stelle Bdg.- fleck in der J.	Normal.	Normal.	Ziemi. starke Binde- gewb.- flecke in der J. 0.318.		Stellenweise in der J. eine z. starke Bindege- schicht 0.257.	Normal.	Eine z. breite Bindege- schicht in der J. 0.245 0.073.	Nr. 3, 4, und 5 normal.	Nierenarterien normal.	Arterien normal. — Feingranulirte Lebercirrhose.	Arterien normal. —
Normal.	Normal. — In der M. einige Verkalkungen.	Eine schwache diffuse Endart.	Normal.	Normal.	Stellenweise Spuren von Bdg in der J.	Normal.	Die J. besteht nur aus einer mässigen elastisch-muscul. Schicht. 0.184 0.061.	In der J. Nr. 1 eine starke Bindege- schicht 0.208 0.061. Nr. 2, 3, 4 und 5 normal.	Eine z. starke diffuse Endart. der Nierenart.		Schwache diffuse Endart der Milzart. Chronisch ven. Hyper. Starke Anhäufung v. gelben Pigment.
Normal.	Normal.	Eine schwache diffuse Endart.	Normal.	An ein Paar Stellen Spuren von Bdg. in der J.	In der J. eine breite diffuse Bindege- schicht 0.316 0.086.	Normal.	Eine z. breite diffuse Bindege- schicht in der J. 0.367 0.098.	Nr. 2, 3, 4 und 6 normal.	Arterien normal. — Albumin in den Harnkanälchen.		

r i e n.			V e n e n.					
Brachial.	Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uel Ve
Nor-mal.	Normal.	Eine ziemlich starke ercser. Endart.	Nor-mal.	In der J. stellenweise mässige Bindeg. flecke. 0.122 0.0.	Ein mässiger Bdgfleck in der J. 0.122 0.0.		Eine z. breite diffuse elastisch-musculöse und Bindeg. schicht in der J. 0.220 0.073.	Nr. 5 u no
Nor-mal.	Normal.	Normal.		Spuren von Bdg. in der J.	In der J. ein z. starker Bdgfleck 0.196.	Nor-mal.	Die J. besteht aus einer z. breiten elastisch-muskul. u. bdgigen Schicht 0.306 0.171	Nr. 5 u no
An einer Stelle Bdg. fleck in der J.	Normal.	Normal.	Ziemi. starke Binde-gewb. flecke in der J. 0.318.		Stellenweise in der J. eine z. starke Bindeg. schicht 0.257.	Nor-mal.	Eine z. breite Bindeg. schicht in der J. 0.245 0.073.	Nr. u no
Nor-mal.	Normal. — In der M. einige Verkalkungen.	Eine schwache diffuse Endart.	Nor-mal.	Normal.	Stellenweise Spuren von Bdg in der J.	Nor-mal.	Die J. besteht nur aus einer mässigen elastisch-muscul. Schicht. 0.184 0.061.	In Nr. st Bir sc 0. 0. Nr 4 no
Nor-mal.	Normal.	Eine schwache diffuse Endart.	Nor-mal.	An ein Paar Stellen Spuren von Bdg. in der J.	In der J. eine breite diffuse Bindeg. schicht 0.306 0.086.	Nor-mal.	Eine z. breite diffuse Bindeg. schicht in der J. 0.367 0.098.	Nr 4 no

Nr.	Geschlecht. Alter.	An
40.	♀ 22	Pneum
45.	♂ 18	Pneum. motho test. ter adiposa
47.	♀ 17	Typhus acuta u nährun sche H
49.	♀ 18	Typhns
52.	♂ 15	Tubercu culoese kaesung peritone drüsen

№	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	A r t e r i e n						
			Carotis com.	Aorta asc.	Aorta abdom.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.
40.	♀ 22	Pneumonia chronica tuberculosa. Pyopneumothorax sin.	Eine schmale dif. Bdg- schicht in der J. 0.106 0.0.						
45.	♂ 18	Pneum. chron. tuberculosa. Pneu- mothorax dexter. Tuberculosis in- test. tenuis. — Degeneratio cordis adiposa. Degeneratio parenchyma- tosa renum.	Eine schmale dif. Bdg- schicht in der J. 0.086	Normal.	Normal. — 0.122 0.061.	Nor- mal.	Normal.		Spuren von Bdg. in der J.
47.	♀ 17	Typhus abdominalis. Pneumonia acuta utriusque lateris. — Guter Er- nährungszustand. Kleine skleroti- sche Hügel auf der Intima Aortae.	In der J. eine schmale diffuse Binde- gewebs- schicht 0.135.(0.0)	An ein- zelnen Stellen ist die J. normal, an ande- ren eine zellreiche Bdg- schicht unter dem Endothel.	Nur an einer Stelle ist die J. z. breit. 0.306 0.0.	Nor- mal.	Normal.	Normal.	Eine geringe diffuse Endart.
49.	♀ 18	Typhus abdominalis. — Guter Er- nährungszustand.	Eine mässige Bdg- schicht in der J. 0.184.(0.0)						
52.	♂ 15	Tuberculose der Lungen, tubercu- loese Dünndarmgeschwüre. Ver- kaesung der mesenterialen, retro- peritonealen u. bronchialen Lymph- drüsen. — Starke Abmagerung.	Eine mässige diffuse Binde- schicht in der J. 0.122 0.0.					In der J. etwas Bindeg.	In der J. Spuren von Bdg.

r i e n.			V e n e n.						Niere.	Leber.	Milz.
Bra- chial.	Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venen.			
An einer Stelle etwas Bdg.	Eine mässige diffuse Endart. 0.147 0.025.	Spuren von Bdg. in der J.	Nor- mal.	Normal.		Nor- mal.	In der J. nur an einer Stelle ein z. starker Bdgfleck, sonst nur schwach elastisch- muskulös 0.245 0.0.	Nr. 3, 4, und 5 normal.	Die Nieren- arterien- zweige meist normal.	Die klei- neren Leber- arterien- zweige normal.	
Nor- mal.	Spuren von Bdg. in der J.		Nor- mal.	In der J. ein z. breiter Binde- gewebs- fleck 0.291.	Normal.	Nor- mal.	Z. starke Binde- gewebs- flecke in der J. 0.367 0.306 0.061.	Nr. 2, 3 und 4 normal.	Nieren- arterien- zweige normal.	Die klei- neren Leberart- zweige normal. — Frische venöse Hyperäm.	
					In der J. ein z. starker Bdgfleck 0.184.	Nor- mal.			Normal.	Arterien normal. — Tuberkel.	Arter. nor- mal.

r i e n.			V e n e n.					
Bra- chial.	Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uel Ve
An einer Stelle etwas Bdg.	Eine mässige diffuse Endart. 0.147 0.025.	Spuren von Bdg. in der J.	Nor- mal.	Normal.		Nor- mal.	In der J. nur an einer Stelle ein z. starker Bdgfleck, sonst nur schwach elastisch- muskulös 0.245 0.0.	Nr. ur no
Nor- mal.	Spuren von Bdg. in der J.		Nor- mal.	In der J. ein z. breiter Binde- gewebs- fleck 0.291.	Normal.	Nor- mal.	Z. starke Binde- gewebs- flecke in der J. 0.367 0.306 0.061.	Nr. u no
					In der J. ein z. starker Bdgfleck 0.184.	Nor- mal.		

N ^o	Geschlecht. Alter.	A n
53.	♂ 34	Rechts Secun d oedem.
54.	♂ 42	Chroni nie. T Milz, d Myocar Atroph
56.	♂ 17	Typhus tion de guinalb Acute I monie
58.	♀ 28	Beiders indurat der Nie des Ute gangrac tio va Acute P oede
62.	♀ 22	Verkalk des Gel Chronis Acute f Pericar der Le Extrem

Nr.	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	A r t e r i e n.					
			Carotis com.	Aorta asc.	Aorta abdom.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.
53.	♂ 34	Rechtsseitige croupöse Pneumonie. Secundaere acute Meningitis. Hirnoedem. Folliculaerer Catarrh des Dünndarmes.	Eine z. breite dif. Bindeg.-schicht in der J. 0.245 0.061.	Normal.	Normal. — 0.196 0.098.	Normal. — Eine verkalkte Stelle in d. M.	Spuren von Bindeg. in der J.	Normal.
54.	♂ 42	Chronische tuberculoese Pneumonie. Tuberculose der Leber, der Milz, des Ileum. Hypertrophie des Myocards des rechten Ventrikels, Atrophie des Myocards des linken Ventrikels.	Eine mässige diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.196 0.0.	In der J. ein mässiger Bindeg.-fleck.	Normal. — 0.203 0.0.	Normal. — Eine Verkalkung in d. M.	Spuren von Bdg. in der J. — Eine Verkalkung in der M.	Normal. — Eine Verkalkung in der M.
56.	♂ 17	Typhus abdominalis mit Perforation des Ileum. Beiderseitige Inguinalhernie mit Incarceration. Acute Peritonitis, Catarrhal. Pneumonie des l. u. Lungenlappens.	In der J. eine dif. schmale Bindeg.-schicht 0.098 0.0.				Normal.	Eine schwache diffuse Endart.
58.	♀ 28	Beiderseitige chronische käsige und indurative Pneumonie. Tuberculose der Nieren. Carcinom des Cervix des Uterus und der Harnblase mit gangraenöser Zerstörung der Portio vaginalis und der Scheide. Acute purulente Peritonitis. Hirnoedem. Starke Abmagerung.	Eine mässige Bindeg.-schicht in der J. 0.091 0.0.	Normal.	Normal. — 0.171 0.0.	Normal. — In der M. einige Verkalkungen.	Normal. — In der M. einige Verkalkungen.	Spuren von Bdg. in der J.
62.	♀ 22	Verkalkte Geschwülste (Gummata) des Gehirns und der linken Lunge Chronische interstitielle Nephritis. Acute fibrinoes — haemorrhagische Pericarditis. Venöse Hyperaemie der Leber. Oedem der unteren Extremitäten, Lungenoedem.	In der J. eine schwache Bindeg.-schicht 0.122 0.	Normal.	Normal. — 0.367 0.073.	Normal.	Normal.	Spuren von Bdg. in der J.

r i e n.			V e n e n.						Niere.	Leber.	Milz.
Brachial.	Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venen.			
Normal.	Normal.	Annähernd normal.	Normal.	Normal.	Normal.	Normal.	In der J. eine schmale elastisch-muskul. Schicht 0.073 0.037.	Nr. 3, 4 und 5 normal.	Eine diffuse Endart. der Nierenart.	Normal.	
Normal.			In d. J. ein z. stark. Bdg.-fleck 0.343.	Stellenweise Spuren von Bindeg. in der J.	In der J. mässige Bindeg.-fleck 0.159.	Normal.	J. breit: eine stärkere elastisch-muskul. und eine schwäch. Bindeg.-schicht 0.343 0.098.	Nr. 1 breite diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.502 0.147. Nr. 3 normal.	Schwache diffuse Endart. — Venöse Hyper. Viel braunrothes Pigment im Organ.	Mässige dif. Endarter. der grösseren Leberart. Chron. ven. Hyp. mit starker Atr. der Zellen im Centr. der Acini. Viel braunr. Pigment. Tuberkel.	Schwache diffuse Endart. der Milzart. — Eine starke Anhäufung von gelbrothen Pigment im Organ
					In der J. stellenweise mässige Bindeg.-fleck 0.106.	Stellenweise stark elast.-muskul. löst			Arterien normal. — Ein linsengrös. Fibrom in der Niere.	Arterien normal.	
Normal.		Spuren von Bdg. stellenweise in der J.	Normal.	Normal.	Ein z. starker Bdgfleck in der J. 0.245.	Normal.	Die J. besteht nur aus einer schmalen elastisch-muskul. Schicht.	Nr. 3 u. 5 normal.			
Normal.	Normal.	Schwache diffuse Endart.	In der J. stellenweise mässige Bdg.-fleck 0.110.	Spuren von Bdg. in der J.		Normal.	Eine starke diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.526 0.122.	Nr. 3, 4 und 5 normal.			

r i e n.			V e n e n.					
Bra- chial.	Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Ueb Ver
Nor- mal.	Normal.	Annähe- rend normal.	Nor- mal,	Normal.	Normal.	Nor- mal.	In der J. eine schmale elastisch- muskul. Schicht 0.073 0.037.	Nr. un nor
Nor- mal.			In d. J. ein z. stark. Bdg.- fleck 0.343.	Stellen- weise Spuren von Bindeg. in der J.	In der J. mässige Bindeg.- fleck 0.159.	Nor- mal.	J. breit: eine stärkere elastisch- muskul.- und eine schwäch. Bindeg.- schicht 0.343 0.098.	Nr. br dif Bin sch in d 0. 0. N nor
Nor- mal		Spuren von Bdg. stellen- weise in der J.	Nor- mal.	Normal.	In der J. stellen- weise mässige Bindeg- fleck 0.106.	Stellen- weise stark elast.- muskul- lös	Die J. be- steht nur aus einer schmalen elastisch- muskul. Schicht.	Nr. no
Nor- mal.	Normal.	Schwache diffuse Endart.	In der J. stellen weise mässige Bdg.- fleck 0.110.	Spuren von Bdg. in der J.	Ein z. starker Bdgfleck in der J. 0.245.	Nor- mal.	Eine starke diffuse Bdg.- schicht in der J 0.526 0.122.	Nr. u no

Nr.	Geschlecht. Alter.	A
63.	♂ 14	(Scarlatina) Acute Sch
64.	♂ 24	Blasen- riuret- ritis Verdi- Doppel- monie Chron- ungs
71.	♂ 15	Axend- Darmve- tische bung d Nieren. Lunge.
72.	♀ 26	Chronis Pneumo- des Lar- chien u Nieren. mor. fleisches Allg. M Seroese car
73.	♀ 32	Oberfläc des l. Ecchym. die Kör- eitr. Pa- ringe Pa- Trübung der Let

Nr.	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	A r t e r i e n.									V e n e n.						Niere.	Leber.	Milz.
			Carotis com.	Aorta asc.	Aorta abdom.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Bra- chial.	Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.			
63.	♂ 14	(Scarlatina) Diphtherie des Rachens. Acute parenchymatoese Nephritis. Schlechter Ernährungszustand.	In der J. eine schmale Bindeg- schicht 0.076 0.	Normal.	Normal.	Nor- mal.	Normal.	Normal. — Spuren von Ver- kalkung der M.	Spuren von Bdg. in der J.	Normal.	Annä- hernd normal.	Geringe diffuse Endart.	Eine z. starke Bdg- schicht in der J. 0.136 0.121 0.	Eine z. starke diffuse Bindeg- schicht in der J. 0.152 0.	Normal.	Eine z. starke diffuse Bdg- schicht in der J. 0.331 0.171.	Nr. 3, 4 und 5 normal.	Art. nor- mal.	Art. nor- mal.	
64.	♂ 24	Blasensteine, Lithotomia alta. Pe- riurethritis partis membranac. Neph- ritis parenchym. et interstit. chron. Verdichtung beider Lungenspitzen. Doppelseitige acute catarrhal. Pneu- monie. Eitrige Pleuritis links. Chron. Dickdarmgeschwüre. Stau- ungsleber. Starke Abmagerung.	Eine mässige Bindeg- schicht in der J. 0.122 0.086.	Normal.	Normal.	Nor- mal.	Normal. — In der M. eine Verkalk- ung.	Normal. — Einige Verkalk- ungen in der M.	Spuren von Bdg. in der J.	Normal.		Mässige diffuse Endart. 0.076 0.036.	In der J. ein Bdg- fleck 0.103.	In der J. ein Bindeg- fleck 0.110.	In der J. eine mässige diffuse Bdg- schicht in d. J. 0.147 0.061.	Eine mäss. diffus. Bdg- schicht in d. J. 0.086 0.049	Eine starke diffuse Bdg- schicht in der J. 0.514 0.306.	Nr. 2, 3 und 5 normal.	Starke Endart d. Nierenart. Das Bdg. um die Glomer. sehr ver- mehrt. Das ganze Organ stark kleinzel. infiltr.	Art. nor- mal. Er- weiterung d. Capill. im Centr. d. Acini. Stärkere Anhäu- fung von Pigment in den Leber- zellen.
71.	♂ 15	Axendrehung der Flex. sigmoid. Darmverschluss. Laparotomie. Sep- tische Peritonitis. Parenchym. Trü- bung des Herzens, der Leber und Nieren. Kleiner Kaeseheerd d. l. Lunge. Multiple lobul. Pneumo- nien. Lungenoedem.	Nur an einer Stelle etwas Bindeg. 0.036.	Normal.	Normal.	Nor- mal.	Normal.	Normal.	Normal.	Normal.	Spuren von Bdg. in der J.		Normal.	Normal. — Nur eine schmale elastisch- muscul. Schicht in der J.	Normal.		Nr. 2 u. 3 normal.	Art. nor- mal.	Art. nor- mal.	
72.	♀ 26	Chronische ulcerose und käsig Pneumonie. Tubercul. Geschwüre des Larynx, der Trachea, der Bron- chien u. des Darmes. Trübung der Nieren. Hyperplastischer Milztu- mor. Pigmentatrophie des Herz- fleisches. Enges Arteriensystem. Allg. Marasmus. Oedem d. Beine. Seroese Ergüsse in Pleura-, Peri- card- u. Peritonealhöhle.	Eine mässige Bindeg- schicht in der J. 0.121 0.030.	Normal.		Nor- mal.	Normal.	Normal.	Spuren von Bdg. in der J.	Normal.		Spuren von Bdg. in der J.	Normal.	Normal.	In der J. stellen- weise mässige Bdg- flecke 0.106.	Normal.	Eine z. starke elast. musk. u. Bdg- schicht in der J. 0.306 0.122.	Nr. 3 u. 5 normal.	Art. nor- mal.	Schwache dif. End- art. d. grös- seren Le- berart. Tuberkel.
73.	♀ 32	Oberflächliche Ulcerationen d. Haut des l. Unterschenkels. Multiple Ecchym. unter dem Pericardium, in die Körpermuskulatur. Haemorrh. eitr. Pachymen. ext. spinal. Ge- ringe Pachym. int. cerebral. et spin. Trübung des Herzens, der Nieren, der Leber. Kräftiger Körperbau (Lues).	Eine mäss. Bdg- schicht in der J. 0.146 0.	Spuren von Bdg- in der J.		Nor- mal.	Normal.	Normal.	Spuren von Bdg. in der J.	Normal.	Spuren von Bdg. in der J.	Eine z. starke diffuse Endart. 0.159 0.061.	Normal.	Ein z. starker Bdgfleck in der J. 0.159.	Eine z. starke diffuse Bdg- schicht in der J. 0.245 0.061.	Normal.	Eine s. starke diffuse Bdg- schicht in her J. 0.857 0.612 0.086.	Nr. 4 u. 5 normal.	Arter. normal.	Arter. normal.

r i e n.			V e n e n.					
Brachial.	Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebr. Ven.
Normal.	Annähernd normal.	Geringe diffuse Endart.	Eine z. starke Bdg.-schicht in der J. 0.136 0.121 0.		Eine z. starke diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.152 0.	Normal.	Eine z. starke diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.331 0.171.	Nr. und norm
Normal.		Mässige diffuse Endart. 0.076 0.036.	In der J. ein Bdg.-fleck 0.103.	In der J. ein Bindeg.-fleck 0.110.	In der J. eine mässige diffuse Bdg.-schicht 0.147 0.061.	Eine mäss. diffus. Bdg.-schicht in d. J. 0.086 0.049	Eine starke diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.514 0.306.	Nr. und norm
Normal.	Spuren von Bdg. in der J.		Normal.	Normal. Nur eine schmale elastisch-muscul. Schicht in der J.	Normal.	Normal.		Nr. und norm
Normal.		Spuren von Bdg. in der J.	Normal.	Normal.	In der J. stellenweise mässige Bdg.-fleck 0.106.	Normal.	Eine z. starke elast. musk. u. Bdg.-schicht in der J. 0.306 0.122.	Nr. und norm
Normal.	Spuren von Bdg. in der J.	Eine z. starke diffuse Endart. 0.159 0.061.	Normal.	Ein z. starker Bdgfleck in der J. 0.159.	Eine z. starke diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.245 0.061.	Normal.	Eine s. starke diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.857 0.612 0.086.	Nr. und norm

Nr.	Geschlecht. Alter.	An
76.	♂ 12	Peritonäalfolge Bauchzertrübung
80.	♀ 40	Chron. nephrit. Herzfl. Abma. oedem.
81.	♂ 26	Primär des r. tastas - Trü. ber, d. des He. Hydror. Lungen
83.	♂ 31	Chron. Tuberk. renchy. Herzfle. Starke
84.	♀ 13	Sarcom. - Fris. Unterle. Leber, sches. brinös.
87.	♂ 26	Chroni. ulcer. I. der Le. geschw. der Fü. Dr.

Nr.	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	A r t e r i e n.						Tibial. ant.
			Carotis com.	Aorta asc.	Aorta abdom.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	
76.	♂ 12	Peritonitis haemorrhag. septica in Folge von Verletzung der vorderen Bauchwand, einer Ileumschlinge u. Zertrümmerung des M. ileopsoas dext. — Endocarditis fibrosa. Trübung des Herzens, der Leber, der Nieren. Lungenoedem.	Spuren von Bdg. in der J. 0.030 0.	Normal.		Normal.	Normal.	Normal.	Spuren von Bdg. in der J.
80.	♀ 40	Chron. Cystitis u. Pyelitis, Pyelonephritis. Trübung der Niere, des Herzfleisches, der Leber. Starke Abmagerung. Leichtes Knöcheloedem. Lungenoedem. Aortensystem enge, sonst normal.					Spuren von Bdg. in der J.	Spuren von Bdg. in der J.	Eine mässige diffuse Endart.
81.	♂ 26	Primäres gemischtes Myxosarcom des r. Hodens. Ausgedehnte Metastasen in Bauch- u. Brusthöhle. — Trübung des Herzens, der Leber, der Nieren. Pigmentatrophie des Herzens. Neph. interst. chron. Hydronephrosis utriusque lat. — Lungenoedem. Oedemat. Ergüsse in beide Pleurahöhlen.				Normal.	Normal.	Normal.	Spuren von Bdg. in der J.
83.	♂ 31	Chron. ulceröse Pneum. Miliare. Tuberkel der Leber u. Niere. Parenchym. Trübung der Leber, des Herzfleisches und der Nieren. — Starke Abmagerung. Lungenoedem.				Normal.	Normal.	Normal.	Normal.
84.	♀ 13	Sarcom der l. Pleura u. l. Lunge. — Frische ven. Hyperaemie der Unterleibsorgane. — Trübung der Leber, der Niere und des Herzfleisches. Paracentesis thoracis. Fibrinös-haemorrhag. Pleuritis. Allg. Abmagerung.				Normal.	Normal.	Normal.	Normal.
87.	♂ 26	Chronisch-ulcer. Pneum. Chron. ulcer. Laryngitis. Miliartuberculose der Leber u. Milz. Tubercul. Darmgeschwüre. — Starkes Oedem bei der Füße, Waden und des unteren Drittels der Oberschenkel.				Normal.	Normal.	Normal.	Spuren von Bdg. in der J.

A r t e r i e n.			V e n e n.						Niere.	Leber.	Milz.
Bra- chial.	Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Ven.			
Normal.	Spuren von Bdg. in der J.	Spuren von Bdg. in der J.	Normal.	Spuren von Bdg. stellenweise.	Normal.	Normal.	Eine mässige elastisch-musk. Schicht in der J.	Nr. 3, 4 und 5 normal.	Arter. normal.	Arter. normal.	
				Spuren von Bdg. in der J.	Eine z. starke dif. Bdg. schicht in der J. 0.343 0.171.	Normal.					
					In der J. ein mässiger Bdgfleck 0.182.	Normal.					
					Spuren von Bdg. in der J.	Normal.					
				Normal.	Normal.	Normal.					
				In der J. eine schmale elastisch-muskul. Schicht u. Spuren von Bdg.	Eine z. starke dif. Bdg. schicht in der J. 0.300 0.	Normal.			Eine mässige diffuse Endart.	Die kleinen Leberart. normal. — Tuberkel.	Schwache Endart der grösseren Art. Die kleineren normal.

r i e n.			V e n e n.					
Bra- chial.	Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Ue Ve
Nor- mal.	Spuren von Bdg. in der J.	Spuren von Bdg. in der J.	Nor- mal.	Spuren von Bdg. stellen- weise.	Normal.	Nor- mal.	Eine mässige elastisch- musk. Schicht in der J.	Nr. un no
				Spuren von Bdg. in der J.	Eine z. starke dif. Bdg. schicht in der J. 0.343 0.171.	Nor- mal		
					In der J. ein mässiger Bdgfleck 0.182.	Nor- mal.		
					Spuren von Bdg. in der J.	Nor- mal.		
				Normal.	Normal.	Nor- mal		
				In der J. eine schmale elastisch- muskul. Schicht u. Spuren von Bdg.	Eine z. starke dif. Bdg- schicht in der J. 0.300 0.	Nor- mal.		

N ^o	Geschlecht. Alter.	Ana.
89.	♀ 24	Status und M nöse Sta Ven. Hy Milz. A haemor Höhlen
97.	♂ 34	Nephr. Chron. Mitralis- tion alle Indurat.

Nr	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	A r t e r						
			Carotis com.	Aorta asc.	Aorta abdom.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.
89.	♀ 24	Status puerper. Nephritis, Hepatit. und Myocardit. parenchym. — Venöse Stauung am Körpervenensyst. Ven. Hyperaemie der Leber und Milz. Allg. Hautoedem. Multiple haemorrh. Ergüsse in die seröse Höhlen. Lobuläre Pneumonieen.					Normal	Normal.	Spuren von Bdg. in der J.
97.	♂ 34	Neph. chron. parench. et interst. Chron. fibröse Endocard. Insuff. Mitralis. Hypertrophie u. Dilatation aller Herzabtheilungen Braune Indurat. der Lungen. Lungenoedem.					Normal.	Normal.	Schwache diffuse Endart.

r i e n.			V e n e n.						Niere.	Leber.	Milz.
Brachial.	Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Ven.			
				Eine mässige dif. Bdg.-schicht in der J. 0.147 0.	Eine z. starke dif. Bdg.-schicht in der J. 0.343 0.	Nor- mal.			Arterien normal.		Arter. normal. Venöse Hyper.
				Normal.	Normal.	Die J. schwach elast.- musk.					

r i e n.

V e n e n.

Bra- chial.	Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.
				Eine mässige dif. Bdg.- schicht in der J. 0.147 0.	Eine z. starke dif. Bdg.- schicht in der J. 0.343 0.	Nor- mal.	
				Normal.	Normal.	Die J. schwach elast.- musk.	

Name	V. C. H. B.	T. C. H. B.
Alter	Tub. mag. Tub. mag. Tub. mag.	Tub. mag. Tub. mag. Tub. mag.
Normal	Tub. mag. Tub. mag. Tub. mag.	Tub. mag. Tub. mag. Tub. mag.
Normal	Tub. mag. Tub. mag. Tub. mag.	Tub. mag. Tub. mag. Tub. mag.
Normal	Tub. mag. Tub. mag. Tub. mag.	Tub. mag. Tub. mag. Tub. mag.
Normal	Tub. mag. Tub. mag. Tub. mag.	Tub. mag. Tub. mag. Tub. mag.
Normal	Tub. mag. Tub. mag. Tub. mag.	Tub. mag. Tub. mag. Tub. mag.
Normal	Tub. mag. Tub. mag. Tub. mag.	Tub. mag. Tub. mag. Tub. mag.
Normal	Tub. mag. Tub. mag. Tub. mag.	Tub. mag. Tub. mag. Tub. mag.
Normal	Tub. mag. Tub. mag. Tub. mag.	Tub. mag. Tub. mag. Tub. mag.
Normal	Tub. mag. Tub. mag. Tub. mag.	Tub. mag. Tub. mag. Tub. mag.
Normal	Tub. mag. Tub. mag. Tub. mag.	Tub. mag. Tub. mag. Tub. mag.
Normal	Tub. mag. Tub. mag. Tub. mag.	Tub. mag. Tub. mag. Tub. mag.

Tabelle II.

Mässige Arteriosklerose.

Bemerkung. In der Tabelle findet sich eine Spalte »Uebrig Venen«. Es sind dies die Vena saphena parva (1), jugularis interna (2), brachialis (3), radialis (4), ulnaris (5), cephalica (6) und basilica (7), welche durch die beigetzten Zahlen benannt sind.

Nr.	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	A r t e r i e n.							
			Carotis com.	Aorta asc.	Aorta abdom.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Brachial.
4.	♂ 24	Putride Bronchitis. Gangraen- heerde in beiden Lungen mit confluenten Lobulärpneumonieen. Abgesackte jauchige Pleuritis rechts. — Trübung des Herzens, der Nieren, der Leber.	In der J. eine mässige dif Bdg- schicht 0.161 0.046.	Normal.	Normal. — 0.242 0.052.	Eine z. starke crescer. Endart. 0.208.	In der J. ein schwach. Bdgfleck 0.098.	J. stellen- weise bdgig. verdickt 0.121.	Z. starke diffuse Endart 0.152.	
10.	♂ 49	Carcinoma pylori mit Fort- setzung auf Nachbarschaft und Metastasen in der Umgebung. Ulceröse Perforation des Magens. Abgesackte Peritoni- tis. Trübung der Leber. Milztumor. Beginnende chro- nische interstitielle Nephritis. Geringe Arteriosklerose der Aorta. Trübung und braune Atrophie des Myocard. Starke Abmagerung. Hirnoedem, Lungenödem.	Eine diffuse schmale Bdg- schicht in der J. 0.086 0.037.	Normal.	Normal. — 0.331 0.098.	Spuren von Bdg. in der J.	Spuren von Bdg. in der J.	Eine mässige crescer. Endart. 0.171.	Schwache diffuse Endart.	Normal.
11.	♂ 39	Chronische käsige und ulce- röse Pneumonie. Miltaire Tu- berculose u. amyloide Dege- neration der Leber, Milz und Nieren. Tuberkel des Perito- neum. Chronische parenchy- mat. Nephritis. Spuren gel- ber Flecke in d. Aorta. Brau- ne Atrophie des Herzens. Schwache Musculatur. Gra- ciles Skelet. Knöcheloedem. Lungenödem.	Eine dif. mässige Bdg- schicht in der J. 0.184 0.037.	Normal.		Eine mässige crescer. Endart. 0.147.	Normal.	Spuren von Bdg. in der J.	Eine mässige diffuse Endart.	Spur. von Bdg. in der J.
15.	♀ 32	Carcinoma gelatinosum py- lori. Metastat. Carcinome d. Lymphdrüsen, der Leber und Niere. Miliare Carcinose des Peritoneum und der Lungen. Trübung des Herzens, der Leber, der Nieren. Hyper- plast Milztumor. Allg. Ab- magerung.	Eine sehr schmale Bdg- schicht in der J. 0.061 0.0.	Normal.	Normal. — 0.318 0.147.		Normal.	Spuren von Bdg. in der J.	Schwache diffuse Endart.	Eine schwa- che crescer. End- art 0.098.

V e n e n.								Niere.	Leber.	Milz.
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venen.			
Spuren von Bdg. in der J.	Mässige diffuse Endart. 0.082	Nor- mal.	Eine schwache dif Bdg- schicht in der J. 0.106 0.0	Eine z. starke dif. Bdg- schicht in der J. 0.152 0.0	Nor- mal.		Nr. 2, 4 und 5 normal.	Eine z. starke diffuse Endart. der Nierenart.	Die kleineren Leberarter. normal. Stellen- weise Erwei- terung der Capillaren u. Atrophie der Leberzellen.	
Stellen- weise Spuren von Bdg. in der J.	Spuren von Bdg. in der J.	Ein z. stark. crescer. Bdg- fleck in d. J. 0.196.	Eine mässige diffuse Bindeg- schicht in der J. 0.220 0.049.	Eine mässige diffuse Bindeg- schicht in der J. 0.282 0.0.	Nor- mal.	Eine starke dif. Bindeg- schicht in der J. 0.343 0.159.	Nr. 2, 4, 5 und 7 normal.	Die Nieren- art. theils normal, theils endarteri- tisch verän- dert. Um einzelne Glo- meruli das Bdg. etwas vermehrt.	Die kleinen Leberarter- zweige normal. — Kleinzellige Infiltration des peripor- talen Bdg.	
Normal.	J. etwas bdgig. verdickt	Nor- mal.	In der J. ein z. starker crescer. Bdgfleck 0.245.	Ein z. starker Bdgfleck in der J. 0.392.	Nor- mal.		Nr. 2, 3, 4 und 5 normal.	Endarter. d. Nierenart. Mässiger Grad inter- stit. Nephri- tis. Amyloid d. Glomeruli. Starke Trü- bung und Schwellung der Epithelz. d. Harnkanäl.	Schwache diffuse End- art. der Leberart. Amyloid. Miliare Tuberkel.	
Eine z. starke diffuse Endart. 0.110.		Normal.	Normal.	Normal.	Nor- mal.	Eine dif. elast- muskul. Bindeg- schicht in der J. 0.136 0.015.	Nr. 3 u. 5 normal.	Endart. der grösseren Nierenart.		

r i e n.		V e n e n.						№	Geschlecht. Alter.	Anat.
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Ven.			
Spuren von Bdg. in der J.	Mässige diffuse Endart. 0.082	Nor- mal.	Eine schwache dif Bdg- schicht in der J. 0.106 0.0	Eine z. starke dif. Bdg- schicht in der J. 0.152 0.0	Nor- mal.		Nr. 2, 4 und 5 normal.	20.	♀ 41	Pneum. tis catar- lus lat tialis ch rung.
Stellen- weise Spuren von Bdg. in der J.	Spuren von Bdg. in der J.	Ein z. stark. ercscr. Bdg- fleck in d. J. 0.196.	Eine mässige diffuse Bindeg- schicht in der J. 0.220 0.049.	Eine mässige diffuse Bindeg- schicht in der J. 0.282 0.0.	Nor- mal.	Eine starke dif. Bindeg- schicht in der J. 0.343 0.159.	Nr. 2, 4, 5 und 7 normal.	21.	♀ 53	Pneumo apicis losis ap chron. Muscatn Lung
Normal.	J. etwas bdgig. verdickt	Nor- mal.	In der J. ein z. starker ercscr. Bdgfleck 0.245.	Ein z. starker Bdgfleck in der J. 0.392.	Nor- mal.		Nr. 2, 3, 4 und 5 normal.	22.	♀ 50	Pneumo Meningit purulent chron. zens.
	Eine z. starke diffuse Endart. 0.110.		Normal.	Normal.	Nor- mal.	Eine dif. elast- muskul. Bindeg- schicht in der J. 0.136 0.015.	Nr. 3 u. 5 normal.	24.	♀ 41	Tubercul patis, lie norum, l lop. dext

Nr.	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	A r t e r i e n.						
			Carotis com.	Aorta asc.	Aorta abdom.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.
20.	♀ 41	Pneum. chron. duplex. Colitis catarrhalis. Bothriocephalus latus. Nephritis interstitialis chron. Starke Abmagerung. Allgemeine Anaemie. Hirnoedem	Eine z. breite dif. Bdg.-schicht in der J. 0.218 0.0.	Normal.	Normal. — 0.227 0.136 0.115 0.091.	Normal.	Spuren von Bdg in der J. 0.091.	Normal.	Intima schwach bdgig. verdickt.
21.	♀ 53	Pneumonia interstitialis chron. apicis utriusque et tuberculosis apicis dextri. — Colitis chron. ulcerosa diphtheritica. Muscatnussleber. Oedem der Lungen u. d. Gehirns.	Eine mässige diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.161 0.024.	Normal.	Ohne deutliche Veränderung. 0.305 0.073.	Normal.	In der J. Spuren von Bdg. — Einige Verkalkungen zwischen beiden Elasticis.	Spuren von Bdg. in der J. — Einige Verkalkungen in der M.	Schwache diffuse Endart. — Spure von Bdg. in der J.
22.	♀ 50	Pneumonia crouposa dextra. Meningitis cerebro-spinalis purulenta. Nephritis interst. chron. Dilatation des Herzens. Oedem der Lungen und des Gehirns.	Eine schwache diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.091 0.061.	In der J. etwas Bindeg.	Normal. — 0.212 0.0.	Normal.	I. normal. — In der M. s. viele Verkalkungen.	Spuren von Bdg. in der J. — In der M. eine verkalkte Stelle.	Schwache diffuse Endart. — Starke Verkalkung der M.
24.	♀ 41	Tuberculosis pulmonum, hepatis, lienis, renum, intestinorum, peritonei, tubae Fallop. dextrae et mucosae uteri. Hirnoedem.	Eine z. breite dif. Bindeg.-schicht in der J. 0.236 0.016.	Spuren von Bdg in der J.	Ohne deutliche pathol. Veränderung. 0.273 0.100.	In d. J. einige schwach. Bdg. flecke	Normal. — In der M. eine Verkalkung.	In der J. Spuren von Bdg.	Stellenweise mässige Bindeg.-flecke in der J.

A r t e r i e n.		V e n e n.						Niere.	Leber.	Milz.
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venen.			
Normal.		In der J ein z. starker Bdg.-fleck 0.176	Eine starke dif. Bindeg.-schicht in der J. 0.261 0.182 0.153 0.0.	Normal.	Normal.	In der J. eine mässige diffuse elastisch-muskulöse Schicht und nur stellenweise Spuren von Bdg. 0.121 0.0.	Nr. 2, 3 und 4 normal.	Schwache Endart. der Nierenart. Bdgflecke im Organ. Spuren von Kalkablagerung.	Leberarter. normal. — Capsel verdickt. Kleinzellig infiltr. Atrophie der Leberzellen.	
Schwache diffuse Endart. 0.067.	Schwache diffuse Endart.		In der J. Spuren von Bdg	In der J. ein z. starker Bdgfleck 0.220	Normal.	Die J. besteht aus Endothel u. einer schmalen elastisch-muskul. Schicht	Nr. 3 u. 5 normal.	Diffuse Endart. der grösseren Nierenart	Schwache Endarter der grösseren Leberart. Erweiterung der Capillaren und Atrophie der Leberzellen. Fett-infiltration	Eine z. starke Endart. d. grösseren Art. Hyal. Degenerat. der J. der kleineren.
Mässige diffuse Endart. 0.091.	Spuren von Bdg. in der J.	In der J. ein starker Bdg.-fleck 0.303.	In der J. einige schwache Bindeg.-flecke.	Eine starke crescer. bdg. Verdickung der J. 0.364.	Normal.	Die J. besteht aus Endothel u. einer schmalen elastisch-muskul. Schicht 0.110 0.037.	Nr. 1. mässige diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.122. Nr. 2, 3, 4 und 5 normal.	Eine z. starke Endart der grösseren u. kleineren Art. Stellenweise im Organ eine Bindeg.-hyperplasie.	Die Arter. unverändert.	Schwache dif. Endart der grösseren Milzart. In den kleineren eine hyaline Degener. der J.
In der J. ein z. starker Bdgfleck.	Eine mässige diffuse Endart. — In der M. ein Paar Verkalkungen.	In der J. ein starker Bdg.-fleck 0.273.	In der J. zwei z. starke Bindeg.-flecke 0.273 0.212.	Spuren von Bdg. in der J.	Eine z. starke Bdg.-schicht in der J.	J. z. breit, besteht aus einer schmäleren elast. musk. u. einer breiteren Bindeg.-schicht 0.245 0.098.	Nr. 2, 3, 4 und 5 normal.	Eine z. starke diffuse Endarter. d. Nierenart. Spuren von interstitieller Nephritis.		Schwache dif. Endart. der Milzart. — Miliare Tuberkel.

r i e n.		V e n e n.						Nr.	Geschlecht. Alter.	Anatom.
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venen.			
Normal.		In der J ein z. starker Bdg.-fleck 0.176	Eine starke dif. Bindeg.-schicht in der J. 0.261 0.182 0.152 0.0.	Normal.	Normal.	In der J. eine mässige diffuse elastisch-muskulöse Schicht und nur stellenweise Spuren von Bdg. 0.121 0.0.	Nr. 2, 3 und 4 normal.	26.	♂ 35	Stenosis a carditis rosa val phia cor sin. Kle auf der sklerot. Art. pu infarcta lienis.
Schwache diffuse Endart. 0.067.	Schwache diffuse Endart.		In der J. Spuren von Bdg	In der J. ein z. starker Bdgfleck 0.220	Normal.	Die J. besteht aus Endothel u. einer schmalen elastisch-muskul. Schicht	Nr. 3 u. 5 normal.	30.	♂ 42	Pneum losa. Ca 8-12. spinalis. num et Atrophie
Mässige diffuse Endart. 0.091.	Spuren von Bdg. in der J.	In der J. ein starker Bdg.-fleck 0.303.	In der J. einige schwache Bindeg.-flecke.	Eine starke cresc. bdg. Verdickung der J. 0.364.	Normal.	Die J. besteht aus Endothel u. einer schmalen elastisch-muskul. Schicht 0.110 0.037.	Nr. 1. mässige diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.122. Nr. 2, 3, 4 und 5 normal.	31.	♂ 49	Nephriti Gastritis Starke A
In der J. ein z. starker Bdgfleck.	Eine mässige diffuse Endart. — In der M. ein Paar Verkalkungen.	In der J. ein starker Bdg.-fleck 0.273.	In der J. zwei z. starke Bindeg.-flecke 0.273 0.212.	Spuren von Bdg. in der J.	Eine z. starke Bdg.-schicht in der J.	J. z. breit, besteht aus einer schmäleren elast.-musk. u. einer breiteren Bindeg.-schicht 0.245 0.098.	Nr. 2, 3, 4 und 5 normal.	35.	♀ 45	Pneum. i duplex. ectatica chron. C nica. S
								36.	♂ 18	Tubercu ling., renum

Nr.	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	Arterien						
			Carotis com.	Aorta asc.	Aorta abdom.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.
26.	♂ 35	Stenosis ostii ven. sin. Endocarditis chron. petrificans ulcerosa valv. bicuspid. Hypertrophia cordis dextri et dilatatio sin. Kleine sklerot. Hügel auf der I. aortae und flache sklerot. Stellen auf der I. der Art. pulm. Cicatrices post infarcta renis sin. Tumor lienis. Oedem der Lungen und des Gehirns.	Eine mässige diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.245 0.098.	In der J. ein schwach. Bdgfleck 0.079.	Normal. — 0.273 0.139.	Normal.	Normal.	Spuren von Bdg. in der J.	Eine deutliche diffuse Endart.
30.	♂ 42	Pneumonia chron. tuberculosa. Caries vertebr. thoracis 8-12. Compressio medullae spinalis. — Tuberculosis renum et intestini. — Braune Atrophie des Herzens. Starke Abmagerung.	Eine z. breite diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.212 0.030.	Eine schmale Bdg.-schicht in der J.	J. stellenweise hyalin degener. 0.367 0.171.	Spuren von Bdg. in der J.	Eine mässige diffuse Endart. 0.184 0.025 Verkalkungen in der M.	Spuren von Bdg. in der J.	Eine z. starke diffuse Endart. 0.184 0.037 Verkalkungen in der M.
31.	♂ 49	Nephritis parenchymatosa. Gastritis catarrhalis chron. Starke Abmagerung. Lungen-oedem.	Eine z. breite diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.245 0.049.	In der J. eine schmale Bdg.-schicht.	Eine z. starke cresc. Endart. 0.428 0.049.	Normal. — In der M. viele Verkalkungen.	Geringe diffuse Endart. 0.122 0.0.	Eine z. starke diffuse Endart. 0.110 0.025.	Die J. ist stellenweise etwas bdgig verdickt.
35.	♀ 45	Pneum. interstit. chron. sup. duplex. Cavernae bronchiectaticae. — Nephritis interst. chron. Colitis ulcerosa chronica. Starke Abmagerung. Hirnoedem.	Eine schmale Bdg.-schicht in der J. 0.122 0.0.	Die J. schwach diffus bdgig verdickt.	Stellenweise Spuren von Bdg. in der J.	Normal. — Verkalkungen in der M.	Spuren von Bdg. in der J. — Verkalkungen in der M.	Schwache diffuse Endart. — Verkalkungen in der M.	Annähernd normal.
36.	♂ 18	Tuberculosis miliaris mening., pulmonum, hepatis, renum et intestini. Starke Abmagerung.	Stellenweise Spuren von Bdg. in der J. 0.024 0.0	Normal.	Normal.	Normal.	Spuren von Bdg. in der J.	Eine schwache cresc. Endart. 0.091.	Eine schwache diffuse Endart.

r i e n.		V e n e n.						Niere.	Leber.	Milz.
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venen.			
Eine schwache diffuse Endart.	Eine mässige diffuse Endart.	In der J. ein sehr stark. Bdg-fleck. 0.588. Die M. an d. Stelle verdünnt.	Eine z. starke diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.282 0.098.	In der J. stellenweise z. starke Bindeg.-fleck. 0.342.	Die J. ist etwas elast.-musk.	Eine diffuse breite Bindeg.-schicht in der J. 0.318 0.110.	Nr. 3 und 5 normal.	Endart. der grösseren u. kleineren Nierenart. Stellenweise hyaline Degenerat. der Glomeruli.	Art. normal. Starke Erweiterung der Capillaren mit Atrophie d. Leberzellen im Centr. der Acini.	
	Eine schwache diffuse Endart. — Eine Verkalkung in der M.	Normal.	Eine sehr breite dif. Bdg.-schicht in der J. 0.612 0.073.	Eine breite diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.331 0.122.	Normal.	Eine s. breite diffuse Bindegewebs-schicht in der J. 0.796 0.306.	Nr. 2, 3 und 5 normal.	Die kleineren Leberart. normal. Fettinfiltration.		
Eine schwache diffuse Endart.	Eine z. starke diffuse Endart. 0.184 0.049.	Normal.	Normal.	Stellenweise in der J. etwas Bdg. 0.122.	Normal.	Eine z. starke diffuse Bdg.-schicht in der J.	Nr. 2, 3 und 4 normal.			
Schwache Endart.	Schwache diffuse Endart.	Die J. stellenweise enthält etwas Bdg.	Stellenweise in der J. etwas Bdg.	Stellenweise Spuren von Bdg. in der J.	Normal.	Eine sehr breite diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.367 0.122.	Nr. 1 dif. z. breite Bindeg.-schicht in der J. 0.245 0.086. Nr. 3, 4 und 5 normal.	Eine mässige dif. Endart. der Nierenart. — Einzelne Bdgflecke im Organ.	Schwache diffuse Endart. — Millare Tuberkel.	
Eine schwache diffuse u. stärkere cresc. Endart. 0.122 0.026.	Eine schwache diffuse Endart.	Normal.	Stellenweise in der J. etwas Bdg. 0.171.	Die J. besteht aus einer z. breiten elastisch-musk. u. bdgigen Schicht. 0.428 0.061.	Normal.	Eine z. breite diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.392 0.122.	Nr. 2, 3, 4 und 5 normal.	Einige Arterien-zweige normal, in anderen eine Endart.		

r i e n.		V e n e n.					
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venen.
Eine schwache diffuse Endart.	Eine mässige diffuse Endart.	In der J. ein sehr stark. Bdg.-fleck. 0.588. Die M. an d. Stelle verdünnt.	Eine z. starke diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.282 0.098.	In der J. stellenweise z. starke Bindeg.-fleck. 0.342.	Die J. ist etwas elast.-musk.	Eine diffuse breite Bindeg.-schicht in der J. 0.318 0.110.	Nr. 3 und 5 normal.
	Eine schwache diffuse Endart. — Eine Verkalkung in der M.	Normal.	Eine sehr breite dif. Bdg.-schicht in der J. 0.612 0.073.	Eine breite diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.331 0.122.	Normal.	Eine s. breite diffuse Bindegewebs-schicht in der J. 0.796 0.306.	Nr. 2, 3 und 5 normal.
Eine schwache diffuse Endart.	Eine z. starke diffuse Endart. 0.184 0.049.	Normal.	Normal.	Stellenweise in der J. etwas Bdg. 0.122.	Normal.	Eine z. starke diffuse Bdg.-schicht in der J.	Nr. 2, 3 und 4 normal.
Schwache Endart.	Schwache diffuse Endart.	Die J. stellenweise enthält etwas Bdg.	Stellenweise in der J. etwas Bdg.	Stellenweise Spuren von Bdg. in der J.	Normal.	Eine sehr breite diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.367 0.122.	Nr. 1 dif. z. breite Bindeg.-schicht in der J. 0.245 0.086. Nr. 3, 4 und 5 normal.
Eine schwache diffuse u. stärkere erescr. Endart. 0.122 0.026.	Eine schwache diffuse Endart.	Normal.	Stellenweise in der J. etwas Bdg. 0.171.	Die J. besteht aus einer z. breiten elastisch-musk u. bdgigen Schicht. 0.428 0.061.	Normal.	Eine z. breite diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.392 0.122.	Nr. 2, 3, 4 und 5 normal.

N ^o	Geschlecht. Alter.	Anatom.
39.	♀ 54	Tubercu mon., Starke
61.	♂ 55	Fractura ethmoid belli, m. purulenta haemorrh.
65.	♂ 38	Emphysema pertrophi excentr. et degenera sa. Sklerosis Chronis.
70.	♀ 32	Operativwand, d. Perimetrie r. Tube — Rech. rose. T. der Leber
74.	♂ 38	Axendremoid. C. der Dar. derselbe jauchige des Her der Nie Kräf

Nr.	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	Arterien							Niere.	Leber.	Milz.
			Carotis com.	Aorta asc.	Aorta abdom.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Brachial.		
39.	♀ 54	Tuberculosis miliaris pulmon., renum et intestini. Starke Abmagerung. Hirnoedem.	Eine mässige diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.184 0.0.	Schwach diffus bdgig. verdickt.	Eine z. starke cresc. Endart. mit Verfettung 0.416 0.061.	Spuren von Bdg. in der J.	Spuren von Bdg. in der J.	Eine schwache diffuse Endart. 0.147 0.0.	Eine schwache diffuse Endart.	Normal.		
61.	♂ 55	Fractura ossium nasalium et ethmoid. — Meningitis cerebelli, med. oblong. et spinal. purulenta — Pachymeningitis haemorrh. int. — Muskatnussleber.	Eine z. breite diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.306 0.049.	Eine mässige diffuse Endart.	An-nähernd normal. 0.269 0.098.	Normal.	In der J. etwas Bdg. — Einige Verkalkungen in der M.	Eine schwache diffuse Endart. — Verkalkungen in der M.	Eine z. starke dif. Endart. — 0.106 0.055.	Normal.		
65.	♂ 38	Emphysema pulmonum. Hypertroph. ventriculi dext. cord. excentr. Dilatatio ventric. sin. et degeneratio cordis adiposa. Sklerose der I. aortae. Chronisch-venöse Hyperaemie der Leber.	Eine z. starke diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.282 0.122.	Eine z. starke diffuse Endart.	J. mässig verdickt. — 0.465 0.122.	Spuren von Bdg. in der J.	Spuren von Bdg. in der J. — Einige Verkalkungen in der M.	Eine mässige diffuse Endart. 0.208 0.0		Normal.		
70.	♀ 32	Operationswunde der Bauchwand, des Uterus u. des r. Perimetrium. Abtragung der r. Tube und des r. Ovarium. — Rechtsseitige Hydronephrose. Trübung des Myocard, der Leber und der Nieren. Lungenoedem.	In der J. eine z. breite Bdg.-schicht 0.245 0.061.	Eine starke cresc. Endart. 0.404.		Normal.	Spuren von Bdg. in der J. — Einige Verkalkungen in der M.	Eine schwache diffuse Endart.	Eine schwache diffuse Endart.	Normal.		
74.	♂ 38	Axendrehung der Flexura sigmoid. Gangraen u. Nekrose der Darmwand. Perforation derselben. — Eitrigfibrinöse jauchige Peritonitis. Trübung des Herzens, der Leber und der Nieren. Lungenoedem. Kräftiger Körperbau.	Eine breite dif. Bdg.-schicht in der J. 0.269 0.110.			Eine mässige diffuse Endart. 0.147 0.0.	Spuren von Bdg. in der J.	Eine schwache diffuse Endart.	Eine z. starke diffuse Endart.	Eine z. starke diffuse Endart. 0.184 0.0.		

Arterien		Venen.						Niere.	Leber.	Milz.
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venen.			
Eine schwache diffuse Endart.	Eine schwache diffuse Endart.	Normal.	In der J. stellenweise etwas Bdg. 0.098.	Eine z. starke diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.245 0.0.		Eine breite diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.440 0.184.	Nr. 1 breite diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.490 0.122 Nr. 3, 4 u. 5 normal.	Eine z. starke diffuse Endart.		
Eine z. starke diffuse Endart. — 0.121 0.024.		Spuren von Bdg. in der J.	Ein starker Bindeg.-fleck in der J. 0.212.	Eine schmale diffuse Bindeg.-schicht in der J.	Normal.	Eine z. starke dif. elastisch-muskul. u. Bdg.-schicht in der J. 0.206 0.030.	Nr. 3, 4 und 5 normal.	Eine z. starke dif. Endart. der Nierenart.		
Spuren von Bdg. in der J.	Eine schwache diffuse Endart.	Ein starker Bdg.-fleck in der J. 0.392.	Eine starke dif Bdg.-schicht in der J. 0.367 0.073.	Eine z. starke dif Bdg.-schicht in der J. 0.318. 0.0		Eine mässige dif. elast.-muskul. u. Bdg.-schicht in der J.	Nr. 3, 4 und 5 normal.	Eine schwache dif. Endart. der Nierenart.	Endart. der kleineren Leberart. — Venöse Hyped. Fettdegenerat. u. Fettinfiltration.	
Spuren von Bdg. in der J.	Spuren von Bdg. in der J.	In der J. stellenweise etwas Bdg.	Eine mässige diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.171 0.098 0.0.	Eine z. starke diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.184 0.086. — M. u. A. stellenweise kleinz. infil.	Eine mässige diffuse Bdg.-schicht in der J.	Eine starke diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.465 0.245.	Nr. 1 starke diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.343. Nr. 3, 4 und 5 normal.	Arterien normal.	Arterien normal.	Die grösseren Art. normal. In den kleineren eine Endart. mit hyal Degener.
Eine mässige diffuse Endart.		Eine schwache diffuse Bindeg.-schicht in der J.	Eine starke dif. Bdg.-schicht in der J. 0.257 0.0.	Normal.	Eine starke dif. Bdg.-schicht in der J. 0.550 0.124.	Nr. 1 starke dif. Bdg.-schicht in der J. 0.282. Nr. 3 u. 4 normal.		Eine mässige Endart. der Nierenart.		

r i e n.		V e n e n.					
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venen.
Eine schwache diffuse Endart.	Eine schwache diffuse Endart.	Nor- mal.	In der J. stellen- weise etwas Bdg. 0.098.	Eine z. starke diffuse Bindeg- schicht in der J. 0.245 0.0.		Eine breite diffuse Bindeg- schicht in der J. 0.440 0.184.	Nr. 1 breite diffuse Bindeg- schicht in der J. 0 490 0 122 Nr. 3, 4 u. 5 normal.
Eine z. starke diffuse Endart. — 0.121 0.024.		Spu- ren von Bdg. in der J.	Ein starker Bindeg- fleck in der J. 0.212.	Eine schmale diffuse Bindeg- schicht in der J.	Nor- mal.	Eine z. starke dif. elastisch- muskul. u. Bdg- schicht in der J. 0 206 0.030.	Nr. 3, 4 und 5 normal.
Spuren von Bdg. in der J.	Eine schwache diffuse Endart.	Ein star- ker Bdg- fleck in der J. 0.392.	Eine starke dif Bdg- schicht in der J. 0.367 0.073.	Eine z. starke dif Bdg- schicht in der J. 0 318. 0.0		Eine mässige dif. elast- muskul. u. Bdg- schicht in der J.	Nr. 3, 4 und 5 normal.
Spuren von Bdg. in der J.	Spuren von Bdg. in der J.	In der J stell- weise etwas Bdg.	Eine mässige diffuse Bindeg- schicht in der J. 0.171 0.098 0.0.	Eine z. starke diffuse Bdgschicht in der J. 0.184 0.086. — M. u. A. stellen- weise klein- zel. infil.	Eine mässige diffuse Bdg- schicht in der J.	Eine starke diffuse Bindeg- schicht in der J. 0.465 0.245.	Nr. 1 starke diffuse Bdg- schicht in der J. 0.343. Nr. 3, 4 und 5 normal.
Eine mässige diffuse Endart.			Eine schwache diffuse Bindeg- schicht in der J.	Eine starke dif. Bdg- schicht in der J. 0.257 0.0.	Nor- mal.	Eine starke dif. Bdg- schicht in der J. 0.550 0.124.	Nr. 1 starke dif. Bdg- schicht in der J 0.282. Nr. 3 u. 4 normal.

Nr.	Geschlecht. Alter.	Anatom.
75.	♀ 33	Strictura Kothfiste Rectum gewebe die Vaginitis forirend. manum. Vaginitis Nephritis — Trüb Nieren perpl. Aorta
77.	♂ 28	Tubercu Cavernen dext. Th tubercul losis mi tonitis fil — Trüb Nieren Hyper. d
78.	♂ 40	Operativ nis, d. E dadurch tes durch pen. Gar ne desse Herzens tumor. chron. e Kräft
79.	♂ 68	Fractur Decubitu Arterioscl aller He des Herz phie der Nephritis phy

Nr.	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	A r t e r i e n.						
			Carotis com.	Aorta asc.	Aorta abdom.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.
75.	♀ 33	Stricture recti. Bildung von Kothfisteln u. Höhlen vom Rectum aus im Beckenzellgewebe mit Durchbruch in die Vagina und Blase. — Perforirendes Geschwür des S. romanum. Adhäsive Peritonitis. Vaginitis chron. Cystitis chron. Nephritis parenchym. chron. — Trübung der Leber, der Nieren und des Herzens. Hyperpl. Milztumor. In der Aorta — gelbliche Verdickungen der I.	Eine z. starke dif. Bdg.-schicht in der J. 0.245 0.0.		Eine breite dif. Bdg.-schicht in der J. 0.208.		Normal.	Spuren von Bdg. in der J.	Spuren von Bdg. in der J.
77.	♂ 28	Taberculose der Lungen mit Cavernen. Pyopneumothorax dext. Thoracotomie. — Ulcera tubercul. laryngis. Tuberculosis miliar. peritonei. Peritonitis fibrinosa et sero-fibrin. — Trübung des Herzens, der Nieren, der Leber. Venöse Hyper. der Leber. Starke Abmagerung	Eine mässige diffuse Bdg.-schicht in der J. — 0.159 0.0.	Normal.	Eine z. breite Bdg.-schicht in der J. — 0.303 0.0.	Normal.	Eine schwache diffuse Endart.	Eine schwache diffuse Endart.	Eine schwache diffuse Endart.
78.	♂ 40	Operative Entfernung des Penis, d. Hoden. Deckung des dadurch entstandenen Defectes durch einen scrotalen Lappen. Gangraen und Phlegmone desselben. — Trübung des Herzens und der Leber. Milztumor. — Nephrit. interst. chron. et acuta parenchym. Kräftiger Körperbau.	Eine z. starke dif. Bdg.-schicht in der J. — 0.245 0.0	Schwach diffus bindegewebig verdickt.	An-nähernd normal. — 0.252.	Normal.	Eine schwache diffuse Endart. — Verkalkung der M.	Eine schwache diffuse Endart.	Eine schwache diffuse Endart.
79.	♂ 68	Fractur beider Unterschenkel. Decubitus am Kreuzbein. Arteriosclerosis. Dilatation aller Herztheile. — Trübung des Herzens, d. Leber. Atrophie der Leber und Milz. Nephritis interst. chron. Emphysema pulmon.	Eine schmale dif. Bdg.-schicht in der J. — 0.122 0.0	Eine schwache diffuse Endart.	Normal.		Eine mässige diffuse Endart. — 0.184 0.061.	Eine schwache diffuse Endart. — Starke Verkalkung der M.	Eine mässige diffuse Endart. — Spuren von Bdg. in der J.

A r t e r i e n.		V e n e n.						Niere.	Leber.	Milz.
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venen.			
Spuren von Bdg. in der J.	Spuren von Bdg. in der J.		Normal.	Eine geringe dif. Bdg.-schicht in der J.	Eine z. starke dif. Bdg.-schicht in der J.	Eine s. starke dif. Bdg.-schicht in der J. 0.575 0.294.	Nr 1 starke diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.171. Nr. 3, 4 und 5 normal.	Arterien normal.		
Eine schwache diffuse Endart.	Eine schwache diffuse Endart.	Normal.	Eine starke diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.612 0.416.	Eine z. starke diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.212 0.0.	Normal.	Eine breite elastisch-muskul. u. Bdg.-schicht in der J. 0.306 0.182.	Nr. 1 eine schmale elastisch-muskul. Schicht in der J. Nr. 4, 5 und 6 normal.	Arterien normal.	In den gröss. Art. eine schwache Endart. Fettinfiltration — Tuberkel.	
Eine schwache diffuse Endart.	Eine mässige diffuse Endart. — Starke Verkalkung der M.	Ein starker Bdg.-fleck in der J. 0.428.	In der J. eine mässige diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.196.	Eine mässige diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.159.	Normal.	Eine s. breite dif. Bdg.-schicht in der J. 0.612.	Nr. 3, 4 und 6 normal.	Arterien normal.	Arterien normal.	
Eine mässige diffuse Endart.	Eine mässige diffuse Endart.		Eine z. starke diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.269.	Eine starke diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.367.	Eine mässige diffuse Bdg.-schicht in der J.	Eine z. breite dif. Bdg.-schicht in der J. 0.367.	Nr. 3, 4 und 5 normal.	Eine schwache diffuse Endart. — Im Organ eine Bdg.-hyperplasie mit hyalin. Degenerat. einiger Glomer.	Arterien normal.	

r i e n.		V e n e n.					
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Ven.
Spuren von Bdg. in der J	Spuren von Bdg. in der J.		Normal.	Eine geringe dif. Bdg.- schicht in der J.	Eine z. starke dif. Bdg.- schicht in der J.	Eine s. starke dif. Bdg.- schicht in der J. 0.575 0.294.	Nr 1 starke diffuse Bdg.- schicht in der J. 0.171. Nr. 3, 4 und 5 normal.
Eine schwache diffuse Endart.	Eine schwache diffuse Endart.	Nor- mal	Eine starke diffuse Bdg.- schicht in der J 0.612 0.416.	Eine z. starke diffuse Bdg.- schicht in der J. 0.212 0.0.	Nor- mal.	Eine breite elastisch- muskul. u. Bdg.- schicht in der J. 0.306 0.182.	Nr. 1 eine schmale elastisch- muskul. Schicht in der J. Nr. 4, 5 und 6 normal.
Eine schwache diffuse Endart.	Eine mässige diffuse Endart. — Starke Verkal- kung der M.	Ein star- ker Bdg.- fleck in der J. 0.428.	In der J. eine mässige diffuse Bdg.- schicht 0.196.	Eine mässige diffuse Bdg.- schicht in der J. 0.159.	Nor- mal.	Eine s. breite dif- fuse Bdg.- schicht in der J. 0.612.	Nr. 3, 4 und 6 normal.
Eine mässige diffuse Endart.	Eine mässige diffuse Endart.		Eine z. starke diffuse Bdg.- schicht in der J. 0.269.	Eine starke diffuse Bdg.- schicht in der J. 0.367.	Eine mässige diffuse Bdg.- schicht in der J.	Eine z. breite dif- fuse Bdg.- schicht in der J. 0.367.	Nr. 3, 4 und 5 normal.

Nr	Geschlecht. Alter.	Anato
85.	♀ 21	Ovario- cul. Ky- Periton- tumor. zens,
86.	♀ 36	Vereitert der l. O- Pneum. in der Le- loid der dronep- geringen und Kle- Starke beider Hälfte
92.	♂ 41	Chron. Pneum. fleisches ren. Hy- Tuberk. Tuberku- Star
93.	♀ 65	Allgem. Senile A- Milz, Nie- sem der Nephr. c- putation (wegen oma cent- Starke A-

Nr.	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	A r t e r i e n.						
			Carotis com.	Aorta asc.	Aorta abdom.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.
85.	♀ 21	Ovariectomie wegen multilocul. Kystom. — Diffuse sept. Peritonitis. Hyperplast. Milztumor. — Trübung des Herzens, der Leber und der Nieren.					Normal.	Eine z. starke cresc. Endart. 0.167.	Schwache diffuse Endart.
86.	♀ 36	Vereitertes monolocul Kystom der l. Ovar. — Chron. ulcer. Pneum. Conglomerattuberkel in der Leber und Milz. Amyloid der Leber u. Milz. Hydronephrosis utriusque lateris geringen Grades. — Trübung und Kleinheit des Herzens und Abmagerung. Oedem beider Füße und der unteren Hälfte der Unterschenkel			Normal.		Spuren von Bdg. in der J. Verkal-kung in der M.	Spuren von Bdg. in der J. Verkal-kung in der M.	Schwache diffuse Endart.
92.	♂ 41	Chron. ulceröse und käsige Pneum. Trübung des Herzfleisches, der Leber, der Nieren. Hyperplast. Milztumor. Tuberk. des grossen Netzes. Tuberkulöse Darmgeschwüre. Starke Abmagerung.					Spuren von Bdg. in der J. Verkal-kungen in der M.	Spuren von Bdg. in der J. Schwache Verkal-kungen in der M.	Mässig diffuse Endart.
93.	♀ 65	Allgem. senile Atrophie. — Senile Atrophie der Leber, Milz, Niere. Seniles Emphysem der Lungen. As. diffusa. Neph. chron. interst. Amputation des r. Oberschenkels (wegen Gangr. sen.). Osteoma centrale eburn. femoris. Starke Abmagerung. Lungenoedem.					Schwache diffuse Endart. Verkal-kungen in der M.	Eine mässig diffuse Endart. 0.147.	Eine mässig diffuse Endart.

A r t e r i e n.		V e n e n.						Niere.	Leber.	Milz.
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venae.			
			Normal.	Eine z. starke diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.167.	Normal.					
			Ein z. starker Bdg.-fleck in der J. 0.208.	Ein z. starker Bdg.-fleck in der J. 0.245.	Normal.				Art. normal. Hochgrad. Amyloid-degener.	
			Normal.	Eine z. starke diffuse Binde-g.-schicht in der J. 0.343.	In der J. eine breite elast.-musk. Schicht.			Arterien normal.	Art. normal. — Eine starke haufenförm. kleinzellige Infiltr.	Arterien normal.
			Eine mässig diffuse Binde-g.-schicht in der J. 0.184.	Eine z. starke diffuse Binde-g.-schicht in der J. 0.208.	Normal.	Eine mässig diffuse Binde-g.-schicht in der J. 0.159.		Starke dif. Endart. der Nierenart. — Z. stark Bdg.-hyperplasie in der Rinde. Hyal. Degenerat. vieler Glomer.		Arterien normal.

r i e n.		V e n e n.					
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venен.
			Normal.	Eine z. starke diffuse Bdg.- schicht in der J. 0.167.	Nor- mal.		
			Ein z. starker Bdg.- fleck in der J. 0.208.	Ein z. starker Bdg.- fleck in der J. 0.245.	Nor- mal		
			Normal.	Eine z. starke diffuse Bindeg.- schicht in der J. 0.343.	In der J. eine breite elast.- musk. Schicht.		
			Eine mässig diffuse Bindeg.- schicht in der J. 0.184.	Eine z. starke diffuse Bindeg.- schicht in der J. 0 208.	Nor- mal.	Eine mässig diffuse Bindeg.- schicht in der J. 0.159.	

V e n e z u e l a

Total Population 1950
Total Population 1955

Population
in 1950
in 1955
in 1960
in 1965
in 1970
in 1975
in 1980
in 1985
in 1990
in 1995
in 2000
in 2005
in 2010
in 2015
in 2020

Population
in 1950
in 1955
in 1960
in 1965
in 1970
in 1975
in 1980
in 1985
in 1990
in 1995
in 2000
in 2005
in 2010
in 2015
in 2020

Population
in 1950
in 1955
in 1960
in 1965
in 1970
in 1975
in 1980
in 1985
in 1990
in 1995
in 2000
in 2005
in 2010
in 2015
in 2020

Population
in 1950
in 1955
in 1960
in 1965
in 1970
in 1975
in 1980
in 1985
in 1990
in 1995
in 2000
in 2005
in 2010
in 2015
in 2020

Population
in 1950
in 1955
in 1960
in 1965
in 1970
in 1975
in 1980
in 1985
in 1990
in 1995
in 2000
in 2005
in 2010
in 2015
in 2020

Tabelle III.

Arteriosklerose mittleren Grades.

Bemerkung. In der Tabelle findet sich eine Spalte »Uebrige Venen«. Es sind dies die Vena saphena parva (1), jugularis interna (2), brachialis (3), radialis (4), ulnaris (5), cephalica (6) und basilica (7), welche durch die beigesetzten Zahlen benannt sind.

№	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	A r t e r i e n.						
			Carotis com.	Aorta asc.	Aorta abdom.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.
2.	♂ 57	Arteriosklerose mit geringer Erweiterung der arteriellen Bahn. Erweichungsherd im Gehirn. Nephritis parenchym. et interst. Amyloidmilz. Fettdegeneration des Herzens. Chron. venöse Hyperämie der Leber. Schleimig-eitrige Bronchitis. Vesiculaeres Lungenemphysem. Lungenödem. Hydrothorax. Ascites. Oedem der Beine. Kräftiger Körperbau.	In der J. eine breite Bindeg. schicht 0.342 0.150.	In der J. eine schmale Bindeg. schicht. 0.036.	Die J. nicht verdickt, Spuren v. hyaliner Degenerat. der J. 0.200.		Mässige diffuse Endart. 0.245 0.033.	Eine z. starke diffuse Endart. 0.428 0.091.	Starke diffuse Endart. 0.367 0.122. — Verkalkung der M.
5.	♀ 41	Vaginale Entfernung des Uterus u. des l. Ovarium. Ligatur beider Ureteren. Harnstauung. Erweiterung beider Ureteren und Nierenbecken. Nephritis interst. chron. Thrombose der Beckenvenen. Embolie eines Pulmonalarterienzweiges. Fettdegeneration des Herzens, der Leber. Trübung der Nieren. Oedem der unteren Extremitäten. Lungenödem.	Eine z. breite Bdg. schicht in der J. 0.218 0.046.	J. z. stark bdgig verdickt. 0.294 0.091. — Kleinzellige Infiltration der J., M. und A.	Normal. — 0.233 0.030.	Normal.	Eine z. starke circscr. Endart. 0.220.	Ein mässiger Bindege- websfleck in der J. 0.106.	Z. starke diffuse Endart. 0.121 0.033.
6.	♀ 71	Arteriosklerosis diffusa et nodosa. Erweiterung des Aortensystems. Nephritis chron. interst. Chron. Endocarditis. Hypertrophie d. linken Ventrikels des Herzens. Fettdegeneration des Myocard. Venöse Hyperämie der Unterleibsorgane. Hydrothorax. Hydropericard. Ascites. Oedem der Beine. Lungenödem.	Eine z. breite Bindeg. schicht in der J. 0.242 0.091.	Eine z. starke diffuse u. circscr. Endart. 0.300 0.064.		Mäss. dif. Endart. 0.152 0.0.	Eine mässige diffuse u. z. starke circscr. Endart. 0.227 0.0.	Mässige diffuse Endart. 0.176 0.0.	Mäss. dif. Endart. 0.082 0.021.
7.	♂ 55	Diffuse Sclerose und Atrophie der Hirnrinde. Pachymeningitis haemorrhagica interna. — Lobuläre Infiltrate im mittleren Lappen der rechten Lunge. — Eine leichte Verdickung der Intima der Aorta asc.	In der J. eine mässige Bindege- webs- schicht. 0.152 0.0	Normal.	Eine z. starke circscr. Endart. 0.449 0.067. Spuren von hyal. Degener. der J.	Schwache circscr. Endart	Spuren von Bdg. in der J.	Eine z. starke diffuse Endart. 0.273 0.049. Verkalkungen in der M.	Schwache diffuse Endart. — Eine verkalkte Stelle in der M.

A r t e r i e n.		V e n e n.						Niere.	Leber.	Milz.
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venen.			
	Mässige diffuse Endart. 0.091 0.030.		Eine z. starke diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.306 0.015.	Eine s. starke diffuse Bdg.-schicht in der J. Vascularisation der J. 0.661 0.098.	Mässige diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.076.			Endart. der grösseren Nierenart. Hyaline Schrumpfung und aml. Degenerat. einzelner Glomeruli.	Dif. Endart der grösseren Leberart. Erweiterung der Capillaren im Centr. der Acini mit stellenweiser Atrophie der Leberzellen.	Endarter. der grösseren Milzart. Amyloid d. kleinen Milzart. Hyal. Umwandlung u. Amyloid einiger Malp. Körperchen.
Spuren von Bdg. in der J.	Spuren von Bdg. in der J.	In der Intima ein Bdg.-fleck 0.184.	Eine z. breite diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.300 0.050	Eine z. starke diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.331 0.0.	Spuren von Bdg. in der J.		Nr. 2, 3, 4 und 5 normal.			
Z. starke diffuse Endart. 0.076.	Spuren von Bdg. in der J.	In der J. stellenweise Bdg.-flecke.	Z. starker circscr. Bdgfleck in der J. 0.173.				Nr. 2, 3 4 und 5 normal.	Schwache dif. Endart. der grösseren und kleineren Nierenart. Nephri chron. interst. incipiens.		
Spuren von Bdg. in der J.	Eine mässige diffuse Endart	Normal.	Eine z. starke diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.364 0.046.	Eine z. starke diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.212 0.061.	Eine schwache diffuse Bdg.-schicht in der J.		Nr. 2, 4 und 5 normal.	Endart. der grösseren u. kleineren Nierenart.	Arterien normal.	

r i e n.		V e n e n.					
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venen.
	Mässige diffuse Endart. 0.091 0.030.		Eine z. starke diffuse Bindeg- schicht in der J. 0.306 0.015.	Eine s. starke diffuse Bdg- schicht in der J. Vascula- risation der J. 0.661 0.098.	Mässi- ge dif- fuse Bdg- schicht in der J. 0.076.		
Spuren von Bdg. in der J.	Spuren von Bdg. in der J.	In der Intima ein Bdg- fleck 0.184.	Eine z. breite diffuse Bindeg- schicht in der J. 0.300 0.050	Eine z. starke diffuse Bdg- schicht in der J. 0.331 0.0.	Spu- ren von Bdg. in der J.		Nr. 2, 3, 4 und 5 normal.
Z. starke diffuse Endart. 0.076.	Spuren von Bdg. in der J.	In der J. stel- len- weise Bdg- flecke.	Z. star- ker circscr. Bdgfleck in der J. 0.173.				Nr. 2, 3 4 und 5 normal.
Spuren von Bdg. in der J.	Eine mässige diffuse Endart	Nor- mal.	Eine z. starke diffuse Bdg- schicht in der J. 0.364 0.046.	Eine z. starke diffuse Bdg- schicht in der J. 0.212 0.061.	Eine schwa- che diffuse Bdg- schicht in der J.		Nr. 2, 4 und 5 normal.

N ^o	Geschlecht. Alter.	Anat c
9.	♂ 56	Einfach carcin Carcin und Ple sklero adscen sklero thor. terios rien. Trübun bung Stark
12.	♂ 56	Feingra bercirr Chr. v Unterl diger M des Ad und kn Skleros des Hes Haem krotis tus. Er Lungen morhag Lungen phie uuc
13.	♂ 62	Endoca acuta v der Se Aorta. lat. all Relat. E Erweite Fleckig Venöse Milztum monie. Hyperac Hydroce criblé d ning. c haemori deme.Hi

Nr.	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	A r t e r i e n.						
			Carotis com.	Aorta asc.	Aorta abdom.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.
9.	♂ 56	Einfaches Magengeschwür mit carcinomat. Umwandlung. Carcinomatoese Peritonitis und Pleuritis. Kleine arteriosklerot. Flecke der Aorta adscend. Zahlreiche arteriosklerot. Flecke der Aorta thor. descend. Geringe Arteriosklerose der Hirnarterien. Braune Atrophie und Trübung des Myocard. Trübung der Leber und Niere. Starke Abmagerung. Lungen-oedem.	Eine z. breite diffuse Bindeg-schicht in der J. 0.367 0.090.	Eine mässige dif. u. starke circscr. Endart 0.832 0.220. — Stellenweise kleinzellige Infiltr. der M. u. A.	Eine z. starke dif. End-art. 0.184 0.073.	Eine mässige dif. u. stärkere circscr. Endart. 0.416 0.122.	Eine mässige dif. u. stärkere cremscr. Endart.	Starke diffuse Endart.	Eine schwache dif. End-art.
12.	♂ 56	Feingranulierte atrophische Lebercirrhose. Icterus. Ascites. Chr. venoese Hyperaemie der Unterleibsorgane. Hochgradiger Marasmus. Erweiterung des Aortensystems. Diffuse und knotige Arteriosklerose. Sklerose der Coronararterien des Herzens. Varicen der Haemorrhoidalvenen mit nekrotischem Zerfall. Decubitus. Embolien der kleinen Lungenarterienzweige. Haemorrhag. Infarcte der Lungen. Lungenoedem. Braune Atrophie und Fettdegeneration des Herzens.	Eine z. starke diffuse Bindeg-schicht in der J. 0.343 0.122.		Eine dif. mäss. End-art. 0.208 0.0.	Eine schwache diffuse Endart. 0.098 0.037.	Eine z. starke diffuse Endart. 0.245 0.0. — Verkalkungen in der M.	Eine mässige diffuse Endart. — Viele Verkalkungen in der M.	Spuren von Bdg. in der J.
13.	♂ 62	Endocarditis chron. Endocard. acuta verrucosa. Insufficiencia der Semilunarklappen der Aorta. Hypertrophie und Dilat. aller Herzabtheilungen. Relat. Insuff. der Tricuspid. Erweiterung des arter. Syst. Fleckige As. geringen Grades. Venöse Hyper. der Leber und Milztumor. — Lobul. Pneumonie. Braune Induration und Hyperaemie der Lungen. — Hydroceph. ext. et int. Etat criblé des Gehirns. Leptomening. chron. Pachymening. haemorrh. int. Multiple Oedeme. Hirn- und Lungenoedem.	Eine s. breite diffuse Bindeg-schicht in der J. 0.619 0.122.	Normal. (?)	Eine z. starke bdgige Verdickung der I. 0.453 0.0. 0.757.	Eine z. starke dif. End-art. 0.203 0.0.	Eine starke diffuse Endart. 0.318 0.098.		Eine mäss. dif. End-art.

A r t e r i e n.		V e n e n.						Niere.	Leber.	Milz.
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venen.			
Eine z. starke diffuse Endart.	Eine z. starke diffuse Endart	Normal.	Eine z. starke diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.182 0.0.	Eine starke diffuse Bdg.-schicht in der J.	Normal.	Eine starke diffuse Bdg.-schicht in der J.	Nr. 4, 5, 6 und 7 normal.	Endart. der Nierenart. Einzelne Glomeruli hyalin-fibrös. Spuren von Bdg.-neubildung.	Die kleinen Leberart. nicht verändert.	
Eine mässige diffuse Endart.	Eine schwache diffuse Endart.	Normal.	In der J. einzelne z. starke Bdg.-fleck 0.245 0.159. — 0.0.	Eine z. starke diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.245 0.073.	Normal.	Eine starke diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.490 0.184.	Nr. 3, 4, 5 und 7 normal.			
Eine mässige diffuse Endart.	Eine mässige diffuse Endart.	Ein z. starker Bdg.-fleck in d. J. 0.158.	Stellenweise z. starke Bdg.-fleck in der J. 0.184.				Nr. 3, 4 und 5 normal.	Starke diffuse Endart. der Nierenart. Nephrit. interstit. chron.	Die kleinen Leberart. unverändert. — Erweiterung der Capillaren und Atrophie der Leberzellen.	

r i e n .		V e n e n .					
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venen.
Eine z. starke diffuse Endart.	Eine z. starke diffuse Endart	Nor- mal.	Eine z. starke diffuse Bdg.- schicht in der J. 0.182 0.0.	Eine starke diffuse Bdg.- schicht in der J.	Nor- mal.	Eine starke diffuse Bdg.- schicht in der J.	Nr. 4, 5, 6 und 7 normal.
Eine mässige diffuse Endart.	Eine schwache diffuse Endart.	Nor- mal.	In der J. einzelne z. starke Bdg.- flecke 0.245 0.159. — 0.0.	Eine z. starke diffuse Bdg.- schicht in der J. 0.245 0.073.	Nor- mal.	Eine starke diffuse Bdg.- schicht in der J. 0.490 0.184.	Nr. 3, 4, 5 und 7 normal.
Eine mässige diffuse Endart.	Eine mässige diffuse Endart.	Ein z. star- ker Bdg.- fleck in d. J. 0.158.	Stellen- weise z. starke Bdg.- flecke in der J. 0.184.				Nr. 3, 4 und 5 normal.

N ^o	Geschlecht. Alter.	Anatom.
19.	♀ 41	Chronische monie culose mes rose rien. Fettdege Anasark
23.	♂ 70	Chronische monie. ditis. Tu Darmes nodosa phie des interstiti sudate sen Hö
27.	♂ 60	Arterioscl Nephritis Bindegew und Tub Lungens und Dila Hydrops und

Nr.	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	A r t e r i e n							
			Carotis com.	Aorta asc.	Aorta abdom.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Brachial.
19.	♀ 41	Chronische tuberculöse Pneumonie und Pleuritis. Tuberculose der Nieren, des Darmes (Lues). Knotige Sklerose der Aorta und Hirnarterien. Chronische Nephritis. Fettdegeneration des Herzens. Anasarka. Hirn- und Lungenoedem.	Eine dif- mässige Bdg- schicht in der J. An einer Stelle eine starke cresc. Endart. mit hyal. Degene- ration u. Vascular. 0.046 0.612.	J. stellen- weise schwach bdgig ver- dickt. — starke cresc. Endart. mit hyal. Degene- ration u. Vascular. 0.046 0.612.	Eine starke cresc. Endart. — 0.208 0.061.	Spu- ren von Bdg. in der J. 0.049.	Die J. stellen- weise bdgig verdickt. 0.136 0.0.	Eine mässige cresc. Endart. 0.164.	Schwache diffuse Endart. 0.052.	Nor- mal.
23.	♂ 70	Chronische tuberculöse Pneumonie. Tuberculöse Pericarditis. Tubercel d. Leber, des Darmes. Arteriosklerosis nodosa Aortae. Braune Atrophie des Herzens. Chronische interstitielle Nephritis. Transsudate in sämtlichen serösen Höhlen. Hirnoedem.	Starke dif. und cresc. Endart. mit hyal. Degener. 0.757 0.184. — Vascular- und kleinzell. Infiltr. der M. u. A. Endart. der vasa vasor.	Das Bdg. in der J. stellen- weise vermehrt mit hyal. Degener. 0.416 0.073.	Nor- mal.	Eine mässige diffuse Endart. 0.184 0.049.	Eine z. starke diffuse u. cresc. Endart. 0.416 0.184 0.061.	Eine starke dif. Endart. 0.171 0.061. In der M. viele Verkalk- ungen.	Eine z. starke diffuse Endart. — Viele Kalk- ab- lage- run- gen in der M.	Eine z. starke diffuse Endart. — Viele Kalk- ab- lage- run- gen in der M.
27.	♂ 60	Arteriosklerosis. Chronische Nephritis mit Schrumpfung. Bindegewebige Verdichtung und Tuberculose der linken Lungenspitze. Hypertrophie und Dilatation d. Herzens. Hydrops universalis. Hirn- und Lungenoedem.	In der J. eine dif. breite Bdg- schicht 0.488 0.106.	Eine schwache diffuse Endart.	J. stellen- weise hyalin degener. — 0.242 0.206.	Eine z. starke diffuse Endart. 0.249 0.0	Eine mässige diffuse Endart. 0.197 0.030.	Eine starke dif u. cresc. Endart. 0.490 0.203 0.037.	Eine starke diffuse Endart. 0.159 0.061	Eine z. starke diffuse Endart. 0.196 0.0.

Nr.	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	V e n e n							Niere.	Leber.	Milz.
			Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venen.		
			Schwache diffuse Endart. 0.046.	In der J. z. starke Bdg- fleck 0.248 0.098. — 0.0.	In der J. stellen- weise Bdg- fleck 0.164 0.073. — 0.0.	Eine mässige diffuse Bdg- schicht in der J. 0.242 0.0.	Nor- mal.	Eine z. starke dif- Bdg- schicht in der J. 0.227 0.088.	Nr. 2, 3 und 5 normal.	Starke dif- Endart. der Nierenart. Stellenweise das Gewebe stark klein- zellig infil- triert. Spuren von Verkalk- ungen im Organ.	Mässige dif- fuse Endart. der Leberart. Fettinfiltrat.	
			Eine mässige diffuse Endart.	In der J. ein star- ker Bdg- fleck. 0.367.	Eine starke diffuse Bdg- schicht in der J. 0.477 0.306 0.061.	Starke diffuse u. cresc. Bdg- schicht in der J. 0.612 0.098. — Kleinzell. Infiltrat. der M. u. A.	In der J. stel- len- weise etwas Bdg.	Nr. 3 u. 4 normal.	Schwache diffuse End- art. Einzelne Glomeruli hyalin dege- neriert, das Bdg. um die- selben etwas vermehrt.	Schwache diffuse End- art. Erwei- terung der Capillar. mit starker Atro- phie der Leberzellen. Tuberkel.		
			Schwache diffuse Endart.	Nor- mal.	Ein z. starker Bdg- fleck in der J. 0.227.	Eine z. breite diffuse Bdg- schicht in der J. 0.269 0.061.	Die J. schwach. elast- musk.	In der J. eine z. breite elast- musk. u. bdgige Schicht 0.306 0.122.	Nr. 3, 4 und 7 normal.	Mässige fleckige und diffuse End- art. der grösser. Art. Das Bdg. im Organ fleckig vermehrt. Hyaline Schrumpf. der Glomer.		

r i e n.		V e n e n.					
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Ven.
	Schwache diffuse Endart. 0.046.	In der J. z. starke Bdg.- fleck. 0.248 0.098. — 0.0.	In der J. stellen- weise Bdg.- fleck. 0.164 0.073. — 0.0.	Eine mässige diffuse Bdg.- schicht in der J. 0.242 0.0.	Nor- mal.	Eine z. starke dif- Bdg.- schicht in der J. 0.227 0.088.	Nr. 2, 3 und 5 normal.
Eine mässige diffuse Endart.		In der J. ein star- ker Bdg.- fleck. 0.367.	Eine starke diffuse Bdg.- schicht in der J. 0.477 0.306 0.061.	Starke diffuse u. crescr. Bdg.- schicht in der J. 0.612 0.098. — Kleinzell. Infiltrat. der M. u. A.	In der J. stel- len- weise etwas Bdg.		Nr. 3 u. 4 normal.
Schwache diffuse Endart.		Nor- mal.	Ein z. starker Bdg.- fleck in der J. 0.227.	Eine z. breite diffuse Bdg.- schicht in der J. 0.269 0.061.	Die J. schwach. elast.- musk.	In der J. eine z. breite elast.- musk. u. bdgige Schicht 0.306 0.122.	Nr. 3, 4 und 7 normal.

N ^o	Geschlecht. Alter.	Anat
34.	♂ 45	Nephritis tarrhus Gangrae Starke
37.	♂ 65	Arterioscl phia nica.
38.	♀ 48	Hypertro degener rosis I. tebr. u. parench calculi renis
41.	♀ 50	Dilatatio romatosis tis chron aortae, riosi sin tricoli c monia c ningitis Abmag

Nr.	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	A r t e r i e n.						
			Carotis com.	Aorta asc.	Aorta abdom.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.
34.	♂ 45	Nephritis diffusa chron. Catarrhus intestin. chron. — Gangraena pulmon. dextr. Starke Abmagerung. Hirnoedem.	Eine z. breite dif. Bdg.-schicht in der J. 0.343 0.025.	Eine diffuse mässige Endart.	Eine z. starke crcscr. Endart. — 0.465 0.135.	Eine mässig diffuse Endart. 0.171 0.0	In der J. stellenweise mässige Bdg.-fleck. 0.145 0.0.	Spuren von Bdg. in der J.	Eine schwache diffuse Endart. — Starke Verkalkung der M.
37.	♂ 65	Arteriosklerosis. Hypertrophia cordis. Nephritis chronica. Apoplexia cerebi sin.	Eine breite dif. Bdg.-schicht in der J. 0.428 0.086.	Eine schmale diffuse Bdg.-schicht in der J.	Die J. nicht erheblich verdickt. 0.367 0.220.	Eine z. starke diffuse Endart. 0.306 0.0.	Eine mässige diffuse u. starke crcscr. Endart. 0.428 0.030. — M. stark verkalkt.	Eine starke diffuse Endart. — 0.245 0.061.	Eine mässige diffuse Endart. — 0.098 0.049.
38.	♀ 48	Hypertrophia cordis sin. et degeneratio adiposa. — Sclerosis I. Aortae, der Art. vertebr. u. Hirnart. — Nephritis parenchym. chron. dextra, calculi pelvis sin. et atrophia renis sin. — Hirn- und Lungenoedem.	Eine breite dif. Bdg.-schicht in der J. mit einer s. starken crcscr. Verdickung u. Verfettung. 0.857 0.135.	Geringe diffuse Endart.	Eine z. starke crcscr. Endart mit Verfettung. 0.428 0.073.	Eine z. starke dif. Endart. 0.184 0.0.	Eine mässige diffuse u. starke crcscr. Endart. mit Verfettung. 0.404 0.122.	Eine s. starke crcscr. Endart. Atherom. Verkalk. der J. 0.979 0.612 0.0.	Eine mässige diffuse Endart. — Verkalkungen in der M.
41.	♀ 50	Dilat. aortae ascend., atheromatosis aortae. Endocarditis chron. valvulae semilun. aortae, stenosis ostii arteriosi sin. Hypertrophia ventriculi cordis sin. — Pneumonia croup. super. sin. Meningitis purulenta. Starke Abmagerung. Hirnoedem.	Eine mässig diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.245 0.098.	Eine starke dif. u. crcscr. Endart. mit hyal. Degener. 0.955 0.245. — Eine starke Mesart.	Eine mässig dif. Endart. 0.122 0.0.	Eine z. starke diffuse Endart. — Einzelne Verkalkungen in der M.	Mässige dif. mit s. starker crcscr. Endart. Atherom. 1.261 0.098. Kleinzell. Infiltr. u. Verkalk. der M.	Eine schwache diffuse Endart. — Starke Verkalkung der M.	Eine z. starke dif. Endart. 0.122 0.086.

r i e n.	V e n e n.							Niere.	Leber.	Milz.
	Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.			
	Eine schwache diffuse Endarter.	Eine mässige diffuse Endart.	Normal.	Eine z. breite diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.269 0.0.	Stellenweise Bdgflecke in der J. 0.147.	In der J. eine breite elast. musk. und bdgige Schicht 0.269 0.122.	In der J. eine breite diffuse Bdg.-schicht 0.203 0.122.	Nr. 4 u. 5 normal.		
	Eine mässige diffuse Endart. — Starke Verkalkung der M.	Eine starke diffuse Endart. 0.184 0.049.	Normal.		Eine z. starke diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.147 0.073.	Normal.		Nr. 4 u. 5 normal.	Eine mässige diffuse Endart. der Nierenart.	
	Schwache diffuse Endart.	Eine z. starke diffuse Endart.	Normal.	Normal.	An einer Stelle Spuren von Bdg.	Normal.		Nr. 3 u. 4 normal.	Eine mässige diffuse Endart. der Nierenart. — Das Bdg. um die Glomer. vermehrt.	In den grossen Milzart. nur hier u. da eine schwache crcscr. Endart. Die kleiner. Art. der Malp. Korp. endart. verdickt mit hyal. Degener.
	Eine schwache diffuse Endart.	Ein z. starker Bdg.-fleck in der J. 0.245.	Eine z. starke diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.306 0.049.	Eine starke diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.550 0.392. 0.147.	Eine z. breite Bdg.-schicht in der J. 0.490 0.245.	Eine sehr breite diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.245.		Nr. 3 u. 5 normal.	Eine mässige diffuse Endart. der Nierenart. — Einzelne kleine Bdgflecke in der Niere.	Art. normal. — Leichte Erweiterung der Capill. im Centr. der Acini ohne Atrophie der Leberzellen.

r i e n.		V e n e n.					
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Ven.
Eine schwache diffuse Endarter.	Eine mässige diffuse Endart.	Nor- mal.	Eine z. breite diffuse Bdg.- schicht in der J. 0.269 0.0.	Stellen- weise Bdgflecke in der J. 0.147.	In der J. eine breite elast.- musk. und bdgige Schicht 0.269 0.122.	In der J. eine breite dif- fuse Bdg.- schicht 0.203 0.122.	Nr. 4 u. 5 normal.
Eine mässige diffuse Endart. — Starke Verkal- kung der M.	Eine starke diffuse Endart. 0.184 0.049.	Nor- mal.		Eine z. starke dif- fuse Bdg.- schicht in der J. 0.147 0.073.	Nor- mal.		Nr. 4 u. 5 normal.
Schwache diffuse Endart.	Eine z. starke diffuse Endart.	Nor- mal.	Normal.	An einer Stelle Spuren von Bdg.	Nor- mal.		Nr. 3 u. 4 normal.
	Eine schwache diffuse Endart.	Ein z. star- ker Bdg.- fleck in der J. 0.245.	Eine z. starke diffuse Bdg.- schicht in der J. 0.306 0.049.	Eine starke dif- fuse Bdg.- schicht in der J. 0.550 0.392. 0.147.	Eine z. breite Bdg.- schicht in der J.	Eine sehr breite dif- fuse Bdg.- schicht in der J. 0.490 0.245.	Nr. 3 u. 5 normal.

N ^o	Geschlecht. Alter.	Anat
42.	♂ 35	Pneum sin. —
43.	♂ 63	Carcinoma Oesoph patis, ticarum.
44.	♀ 62	Dilatatio der I. interst. thritis dext. et tarrhal. tuberculo Oedem
46.	♂ 60	Chronisc Urethriti lonephrit stata. Her rose der oedem.

Nr.	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	A r t e r i e n						
			Carotis com.	Aorta asc.	Aorta abdom.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.
42.	♂ 35	Pneumonia crouposa infer. sin. — Alcoholismus. — Kräftiger Körperbau.	Eine breite diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.282 0.122.	Eine z. starke diffuse Endart. 0.152.	Eine s. starke crescr. Endart. 1.163.	Spuren von Bdg. in der J.	Spuren von Bdg. in der J. — Einige Verkalkungen in der M.	Spuren von Bdg. in der J.	Eine mässige diffuse Endart. 0.147 0.049.
43.	♂ 63	Carcinomatöse Stricture des Oesophagus. Carcinoma hepatis, glandularum lymphaticarum. Nephrit. inderstit.	Eine schwache diffuse fibröse Endart.	Eine z. mässige diffuse Endart. 0.490 0.722.	Eine z. starke crescr. Endart. 0.367.	Eine mässige diffuse Endart. 0.147 0.0.	Eine z. starke dif. u. crescr. Endart. 0.490 0.135.	Eine mässige diffuse Endart. 0.098 0.037.	Spuren von Bdg. in der J.
44.	♀ 62	Dilatatio cordis. — Sklerose der I. Aortae. — Nephritis interst. chronica duplex. Arthritis chron. purul. genu dext. et sin. Pneumonia catarrhal. acuta dextra. Ulcus tuberculosum intestini ilei. — Oedem der unteren Extremitäten. Hirnoedem.	Eine mässige Bindeg.-schicht in der J. 0.147 0.0.	Eine starke dif. u. knotige Endart. mit hyal. Degener. u. Verkalkung. 1.346 0.857 0.098.	Eine starke dif. crescr. Endart. mit hyal. Degener. u. Verfettung. 0.943 0.245.	Eine mäss. dif. Endart. 0.184 0.0.	Eine z. starke diffuse Endart. 0.184 0.061.	Eine starke diffuse Endart. 0.355 0.049.	Eine z. starke diffuse Endart. 0.147 0.073.
46.	♂ 60	Chronische käsige Pneumonie. Urethritis, Cystitis und Pyelonephritis. Abscess der Prostata. Herzhypertrophie. Sklerose der Hirnarterien. Hirnoedem. Starke Abmagerung.	In der J. eine mässige diffuse Bdg.-schicht. 0.208 0.037.	Eine schwache diffuse u. starke crescr. Endart. mit hyalin Degener. 0.979 0.073.	Starke dif. u. crescr. Endart. mit hyaliner Degener. u. Verkalkung. Atheromat. Geschwür. 1.518 0.220.	Spuren von Bdg. in der J.	Spuren von Bdg. in der J. — Einige Verkalkungen in der M.	Eine starke crescr. Endart. 0.612.	Eine mässige diffuse Endart.

Nr.	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	V e n e n							Niere.	Leber.	Milz.
			Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Ven.		
42.	♂ 35	Pneumonia crouposa infer. sin. — Alcoholismus. — Kräftiger Körperbau.	Eine z. starke diffuse Endart. 0.098.	Eine z. starke diffuse Endart. 0.122 0.061.	Normal.	Normal.	Eine z. breite diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.269 0.0.	Normal.	Die J. besteht aus einer breiteren elast. musk. u. schmäleren Bdg.-schicht 0.282 0.061.	Nr. 3, 4 und 5 normal.	Eine starke diffuse Endart. der Nierenarterienzweige.	
43.	♂ 63	Carcinomatöse Stricture des Oesophagus. Carcinoma hepatis, glandularum lymphaticarum. Nephrit. inderstit.	Eine mässige diffuse Endart.	Eine mässige diffuse Endart. — Verkalkungen in der M.	Normal.	Eine mässige diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.122 0.061.	Eine z. breite diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.184 0.061.	Normal.	Eine breite diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.343 0.122.	Nr. 1 breite diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.453 0.245. Nr. 3 u. 5 normal.		
44.	♀ 62	Dilatatio cordis. — Sklerose der I. Aortae. — Nephritis interst. chronica duplex. Arthritis chron. purul. genu dext. et sin. Pneumonia catarrhal. acuta dextra. Ulcus tuberculosum intestini ilei. — Oedem der unteren Extremitäten. Hirnoedem.	Eine mässige diffuse Endart. 0.086 0.037.	Eine z. starke dif. Endart. 0.147 0.049.	Eine z. breite Bdg.-schicht in der J. 0.203 0.0.	Normal.	Eine z. starke Bdg.-schicht in der J. 0.306 0.0.	Eine z. starke Bdg.-schicht in der J.	Eine z. breite Bdg.-schicht in der J. 0.306 0.0.	Nr. 3, 4 und 5 normal.	Eine starke diffuse Endart. der grösseren Nierenarterienzweige. Einzelne Bdgflecke im Organ. Hyalin atrophirte Glomeruli.	
46.	♂ 60	Chronische käsige Pneumonie. Urethritis, Cystitis und Pyelonephritis. Abscess der Prostata. Herzhypertrophie. Sklerose der Hirnarterien. Hirnoedem. Starke Abmagerung.	Schwache diffuse Endart.	Eine mässige diffuse Endart.	In der J. stellenweise etwas Bdg. 0.122. Eine deutl. elast. musk. Schicht.	Z. starke Bindeg.-flecke in der J. 0.306 0.171 0.0.	Eine z. breite diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.282 0.037.	Normal.	In der J. eine z. breite elastisch-muskul. u. bdgige Schicht 0.331 0.122.	Nr. 3, 4 und 5 normal.	Arterien normal.	

r i e n.		V e n e n.					
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venen.
Eine z. starke diffuse Endart. 0.098.	Eine z. starke diffuse Endart. 0.122 0.061.	Nor- mal.	Normal.	Eine z. breite diffuse Bdg- schicht in der J. 0.269 0.0.	Nor- mal.	Die J. besteht aus einer breiteren elast.- musk. u. schmäle- ren Bdg.- schicht 0.282 0.061.	Nr. 3, 4 und 5 normal.
Eine mässige diffuse Endart.	Eine mässige diffuse Endart. — Verkalk- ungen in der M.	Nor- mal.	Eine mässige diffuse Bdg.- schicht in der J. 0.122 0.061.	Eine z. breite diffuse Bdg.- schicht in der J. 0.184 0.061.	Nor- mal.	Eine breite dif- fuse Bdg.- schicht in der J. 0.343 0.122.	Nr. 1 breite dif- fuse Bdg.- schicht in der J. 0.453 0.245. Nr. 3 u. 5 normal.
Eine mässige diffuse Endart. 0.086 0.037.	Eine z. starke dif- Endart. 0.147 0.049 — In der M. eine verkalkte Stelle.	Eine z. breite Bdg.- schicht in der J. 0.203 0.0.	Normal.		Eine z. starke Bdg.- schicht in der J. 0.037.	Eine z. breite Bdg- schicht in der J. 0.306 0.0.	Nr. 3, 4 und 5 normal.
Schwache diffuse Endart.	Eine mässige diffuse Endart.	In der J. stellen- weise etwas Bdg. 0.122 Eine deutl. elast.- musk. Schicht.	Z. starke Bindeg.- flecke in der J. 0.306 0.171 0.0.	Eine z. breite diffuse Bindeg.- schicht in der J. 0.282 0.037.	Nor- mal.	In der J. eine z. breite elastisch- muskul. u. bdgige Schicht 0.331 0.122.	Nr. 3, 4 und 5 normal.

Nr.	Geschlecht. Alter.	Anato
48.	♂ 49	Arterios Hypert trikels. meningi Guter
50.	♀ 59	Carcino et Pyo tonitis bercul. linken ringe Aorten
51.	♂ 69	Tumor mores nische calculos;
55.	♀ 68	Cystitis purulent Bothrioc mia. Herzens. und Lun

Nr.	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	A r t e r i e n.						
			Carotis com.	Aorta asc.	Aorta abdom.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.
48.	♂	Arteriosklerosis Aortae desc. Hypertrophie des linken Ventrikels. Eitrige Cerebrospinalmeningitis. Hirnoedem. — Guter Ernährungszustand.	Eine z. starke dif. Bdg-schicht in der J. 0.20 0.061.	Eine schwache diffuse u. starke cresc. Endart. 0.649 0.073.	J. annähernd normal 0.245 0.086.	Eine z. starke cresc. Endart. 0.245.	Einige Bdgflecke in der J. 0.184.	In der J. stellenweise mässige Bdgflecke 0.122.	Eine schwache diffuse Endart.
49									Eine schwache Endart.
50.	♀	Carcinoma uteri. Pyometra et Pyosalpinx dext. Peritonitis purulenta sin. et tubercul. dext. Tuberculose der linken Lungenspitze. Geringe sklerotische Hügel d. Aortenintima. — Hirnoedem. Oedem d. Beine.	Eine mässig diffuse Bdg-schicht in der J. 0.171 0.061.	Normal.	Eine starke cresc. Endart 0.612 0.245 0.135.	Eine z. starke cresc. Endart. 0.203.	In der J. stellenweise etwas Bdg. 0.086.	Einige Bdgflecke in der J. 0.098.	Eine schwache diffuse Endart.
51.	♂	Tumor Ovarii duplex. Tumores peritonei, uteri. Chronische Peritonitis. Nephritis calculosa sin. Starke Abmagerung.	Eine breite dif. Bdg-schicht in der J. 0.306 0.061.	Eine s. starke cresc. Endart. mit Verkalkung u. atheromat. Degener. 1.346	Eine starke cresc. Endart. mit atheromat. Degener. 0.563 0.098	In der J. einige mäss. Bdg-flecke	Spuren von Bdg. in der J. — Einige Verkalkungen in der M.	Eine mässige diffuse Endart. 0.184 0.036.	Eine starke dif. fuse Endart. — 0.159 0.037.
55.	♀	Cystitis et Nephritis acuta purulenta. Dickdarmcatarrh. Bothriocephalus latus. Anaemia. Fettdegeneration des Herzens. Milztumor. Hirn- und Lungenoedem. Kräftiger Körperbau.	Eine breite dif. Bdg-schicht in der J. mit cresc. stärkeren Verdick. u. Vascular. der J. 0.906 0.086.	Eine mässige diffuse u. starke cresc. Endart. 0.612 0.086.	J. stellenweise mäss. bdgig verdickt 0.122 0.0.	Spuren von Bdg. in der J.	Eine s. starke cresc. Endart. mit hyal. Degener. 1.102.	Eine schwache diffuse Endart.	Eine mäss. Endart.

r i e n.		V e n e n.						Niere.	Leber.	Milz.
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venen.			
	Eine schwache diffuse Endart.	Normal.	In der J. stellenweise z. starke Bdg-flecke 0.269.	In der J. eine z. starke diffuse Bindeg-schicht 0.269 0.0.	Normal.	In der J. eine breite diffuse Bindeg-schicht 0.306 0.098.	Nr. 1 eine s. breite dif. Bdg-schicht in der J. 0.612 0.122. Nr. 3 u. 4 normal.	Schwache diffuse Endart.	Arter. normal. — Venöse Hyper.	
Spuren von Bdg. in der J.	Eine z. starke diffuse Endart.	Spuren von Bdg. in der J.	Spuren von Bdg. in der J.	Mässige Bindeg-flecke in der J.	Eine dif. Bdg-schicht in der J.	Eine z. breite Bindeg-schicht in der J. 0.367 0.0.	Nr. 3 u. 4 normal	Mässige Endart. der Nierenart. Schwache diffuse Bdg-hyperplasie in der Rinde.	Eine schwache dif. Endart. der Leberarter. — Sehr starke Fettinfiltr.	
Eine mässige diffuse Endart.	Eine z. starke diffuse Endart.	In der J. ein z. starker Bdg-fleck 0.208.	Stellenweise einige schwache Bindeg-flecke in der J.	Einige mässige Bindeg-flecke in der J. 0.122.	In der J. z. viel Bdg.	In der J. eine z. breite diffuse Bindeg-schicht 0.245 0.122.	Nr. 3 normal.	Mässige dif. Endart. der Nierenart. Einige Bdg-flecke in der Rinde. Einzelne Glomeruli hyal. degener.	Kleinere Leberart. normal. — Chron. Ven. Hyp. mit geringer Atrophie der Leberzellen. Fettinfiltrat.	
Eine schwache diffuse Endart.		Normal.	In der J. stellenweise etwas Bdg.	Eine mässige diffuse Bindeg-schicht in der J. 0.122 0.0.	Eine mäss. dif. Bdg-schicht in der J.	In der J. eine schmale elastisch-muskul. Schicht.	Nr. 1 eine s. breite dif. elast.-muskul. u. bdgige Schicht in der J. 0.514 0.269.	Z. starke Endart. der Nierenart.	Erweiterung der Capillaren mit Atrophie der Leberzellen. Fettinfiltrat.	

r i e n.		V e n e n.						№	Geschlecht. Alter.	Anato
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venen.			
	Eine schwache diffuse Endart.	Nor- mal.	In der J. stellen- weise z. starke Bdg.- fleck 0.269.	In der J. eine z. starke diffuse Bindeg.- schicht 0.269 0.0.	Nor- mal.	In der J. eine breite diffuse Bindeg.- schicht 0.306 0.098.	Nr. 1 eine s. breite dif. Bdg.- schicht in der J. 0.612 0.122. Nr. 3 u. 4 normal.	57.	♂ 36	Encep ha hydro ce Pneum. lobi in follicula tische H
Spuren von Bdg. in der J.	Eine z. starke diffuse Endart.	Spu- ren von Bdg. in der J.	Spuren von Bdg. in der J.	Mässige Bindeg.- fleck in der J.	Eine dif. Bdg.- schicht in der J.	Eine z. breite Bindeg.- schicht in der J. 0.367 00.	Nr. 3 u. 4 normal	59.	♀ 59	Marasmi cordis, catnus sl terstit. tis cata metrit. motome lenta gl
Eine mässige diffuse Endart.	Eine z. starke diffuse Endart.	In der J. ein z. star- ker Bdg.- fleck 0.208.	Stellen- weise einige schwache Bindeg.- fleck in der J.	Einige mässige Bindeg.- fleck in der J 0.122.	In der J. z. viel Bdg.	In der J. eine z. breite diffuse Bindeg.- schicht 0.245 0.122.	Nr. 3 normal.	66.	♂ 50	Hypertro ritis inte acuta du catarrh. u.
Eine schwache diffuse Endart.		Nor- mal.	In der J. stellen- weise etwas Bdg.	Eine mässige diffuse Bindeg.- schicht in der J. 0 122 0.0.	Eine mäss. dif. Bdg.- schicht in der J.	In der J. eine schmale diffuse elastisch- muskul. Schicht.	Nr. 1 eine s. breite dif. elast.- muskul. u. bdgige Schicht in der J. 0.514 0.269.	68.	♂ 63	Operirt. region. des Her Milz, de Lungeno Kräf

Nr.	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	A r t e r i e n						
			Carotis com.	Aorta asc.	Aorta abdom.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.
57.	♂ 36	Encephalitis interstit. chron., hydrocephalus int. chron. — Pneum. catarrh. acuta dext. lobi infer. — Enterocolitis follicularis. Einige sklerotische Hügel auf der Intima Aortae.	In der J. eine breite dif. Bdg.-schicht. 0.367 0.257 0.184.	Eine mässige diffuse Endart	Eine starke crescer. Endart. mit hyal. Degener.	In der J. stellenweise etwas Bdg.	Eine mässige diffuse Endart. 0.106.	Spuren von Bdg. in der J. — Einige Verkalkungen in der M.	Eine schwache diffuse Endart. 0.073 0.0.
59.	♀ 59	Marasmus. — Atrophia cerebri, cordis, hepatis, lienis. Muscatnussleber. — Nephritis interstit. chron. Gastroenteritis catarrh. chron. Endometrit. haemorrhag. Haemotometra. Adenitis purulenta gland. parot. et submaxill. dextr.	Eine mässige diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.212 0.046.			In der J. stellenweise schwache Bdg.-fleck.	Schwache diffuse Endart. — Verkalkungen in der M. 0.091.	Eine z. starke dif. Endart. 0.212. 0.058.	Eine z. starke dif. Endart. 0.136 0.060.
66.	♂ 50	Hypertrophia cordis. Nephritis interst. chron. et parench. acuta duplex. — Pneumonia catarrh. acuta duplex. — Hirn- u. Lungenoedem.	In der J. eine breite dif. Bdg.-schicht. 0.379 0.098.	Eine mässige diffuse Endart.	J. nicht erheblich verdickt. 0.269 0.245.	Eine z. starke diffuse Endart.	Eine z. starke dif. Endart. 0.171 0.0.	Eine schwache diffuse Endart. — Starke Verkalkung der M.	Eine schwache diffuse Endart. Starke Verkalkung der M.
68.	♂ 63	Operirt. Carcinom der Halsregion. — Pigmentatrophie des Herzens. Atrophie der Milz, der Leber und Nieren. Lungenoedem. Hirnoedem. Kräftiger Körperbau.	Eine z. starke dif. Bdg.-schicht in der J. 0.203 0.0.	Eine mässige diffuse Endart.		Eine z. starke dif. Endart. 0.208 0.0.	Eine starke dif. Endart. 0.245 0.098.	Eine mässig diffuse Endart. 0.091.	

V e n e n							Niere.	Leber.	Milz.
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.			
	Eine schwache diffuse Endart. 0.086. 0.0.	Normal.	In der J. stellenweise etwas Bdg. 0.152.	Eine breite diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.367 0.306 0.184 0.073.	Normal.	In der J. eine schmale diffuse elastisch-muskul. Schicht.	Nr. 3 u. 5 normal.	Diffuse Endart. der Nierenarter.	Arterien normal.
Geringe Endart	Eine schwache diffuse Endart.	Normal.	Normal.	In der J. stellenweise etwas Bdg. 0.076.		Die J. ist elast.-muskulös u. enthält nur Spuren von Bdg.	Nr. 3, 4 und 5 normal.		Die Leberart. enthalten stellenweise hyal. Einlagerungen in der J. Erweiterung der Capill. mit mäss. Atrophie der Zellen.
Eine z. starke dif. Endart. 0.121.	Eine z. starke dif. Endart. 0.124.	In der J. an einer Stelle ein z. starker Bdg.-fleck.	In der J. stellenweise z. starke Bdg.-fleck. 0.220.	In der J. stellenweise schwache Bdg.-fleck.	Eine mässige dif. Bdg.-schicht in der J.	Die J. besteht aus einer breiten elastisch-muskul. u. schmäleren Bdg.-schicht. 0.245 0.061.	Nr. 4 u. 5 normal.	Eine mässige Endart. — Im Organ eine fleckige Bdg. hyperplasie.	Eine schwache Endart. der grösseren Leberart. — Spuren von Fettinfiltration.
	Eine z. starke dif. Endart. 0.121.	Stellenweise in der J. etwas Bdg.-fleck. 0.073.	Eine mässige diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.122 0.		Normal.			Mässige Endart. der Nierenarter. Fleckige Hyperplasie des Bdg. im Organ.	Starke dif. Endart. der Leberart.

r i e n .		V e n e n .					
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venen.
	Eine schwache diffuse Endart. 0.086. 0.0.	Normal.	In der J. stellenweise etwas Bdg. 0.152.	Eine breite diffuse Bdg. -schicht in der J. 0.367 0.306 0.184 0.073.	Normal.	In der J. eine schmale diffuse elastisch-muskul. Schicht.	Nr. 3 u. 5 normal.
Geringe Endart	Eine schwache diffuse Endart.	Normal.	Normal.	In der J. stellenweise etwas Bdg. 0.076.		Die J. ist elast. -muskulös u. enthält nur Spuren von Bdg.	Nr. 3, 4 und 5 normal.
Eine z. starke dif. Endart. 0.121.	Eine z. starke dif. Endart 0.124.	In der J. an einer Stelle ein z. starker Bdg. -fleck.	In der J. stellenweise z. starke Bdg. -fleck. 0.220.	In der J. stellenweise schwache Bdg. -fleck.	Eine mässige dif. Bdg. -schicht in der J.	Die J. besteht aus einer breiten elastisch-muskul. u. schmäleren Bdg. -schicht. 0.245 0.061.	Nr. 4 u. 5 normal.
	Eine z. starke dif. Endart. 0.121.	Stellenweise in der J. etwas Bdg. 0.073.	Eine mässige diffuse Bdg. -schicht in der J. 0.122 0.		Normal.		

N ^o	Geschlecht. Alter.	Anato
69.	♂ 68	Laparotomie Axendres sigmoid. morrhag. man. stat. fibrin. — Trüb. Leber, breitet teriosk. des
88.	♂ 52	Gangrae. Ileum n. Diffus. e. T. nitis. der Nier. Milztum. monie
90.	♂ 55	As. diff. Endocar. Aortenkl. beider H. lat. Insu. ven. Hy. der Leber und Nephritis. cip. Lungen
91.	♀ 65	Starke terung dissec. tive Ins. klappen. gradige. des lin. relat. In. latat. un. Vorhofel. trik. — ritis. M. Ergüsse

No.	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	A r t e r i e n.						
			Carotis com.	Aorta asc.	Aorta abdom.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.
69.	♂ 68	Laparotomie. — Reponirte Axendrehung der Flexura sigmoid. Crescer. fibrin.-haemorrhag. Peritonitis des Sroman. — Beiderseitige metastat. Pneumonie. Jauchig-fibrin. linksseitige Pleuritis. — Trübung d. Herzens, der Leber, der Nieren. — Verbreitete dif. und knotige Arteriosklerose mit Erweiterung des Aortensystems.	Eine z. breite diffuse Bdg.-schicht in der J. 0.257.		Hyaline Degener. der J.	Normal.	Eine schwache diffuse Endart. 0.073.	Eine mässige diffuse Endart. 0.122.	Eine starke diffuse Endart. — Verkalkungen in der M.
88.	♂ 52	Gangraena eines Theiles des Ileum nach Invagination. — Diffuse haemorrhag. Peritonitis. Trübung des Herzens, der Niere, der Leber. Frischer Milztumor. — Hypostat. Pneumonie und Lungenoedem.					Mässige diffuse Endart. 0.184.	Mässige diffuse Endart. 0.121.	Eine starke diffuse Endart. 0.220.
90.	♂ 55	As. diffusa et nod. Chron. Endocarditis. Insuff. der Aortenklappen. Dilatation beider Herzabtheilungen. Relat. Insuff. d. Mitral. Chron. ven. Hyperaemie der Lungen, der Leber, der Milz, der Nieren und des Darmes. Trübung des Herzens, d. Nieren. Nephritis interst. chron. incip. Lungenoedem. Kräftiger Körperbau.					Mässig diffuse Endart. 0.220.	Z. starke dif. u. crescer. Endart. 0.306.	Starke diffuse Endart. 0.306.
91.	♀ 65	Starke As. Diffuse Erweiterung aller Art. Aneurys. dissec. Aortae ascend. Relative Insuff. der Semilunar-klappen der Aorta. Hochgradige Dilatat. u. Hypertr. des link. Ventrik. Geringe relat. Insuff. der Mitral. Dilatat. und Hypertr. des link. Vorhofes u. des rechten Ventrik. — Chron. interst. Nephritis. Multiple Oedeme und Ergüsse in d. serösen Höhlen.					Z. starke diffuse Endart. 0.220. — Verkalkungen in der M.	Eine starke diffuse Endart. 0.269. 0.147.	Eine z. starke diffuse Endart. 0.135.

r i e n .		V e n e n .						Niere.	Leber.	Milz.
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venen.			
Eine mässige diffuse Endart.	Eine mässige diffuse Endart	Normal.	In der J. eine mässige elastisch-muskul. u. Bdg.-schicht. 0.122.	Eine starke diffuse Bdg-schicht in der J. 0.379.	Eine mässige dif. Bdg-schicht in der J.	Eine z. starke dif-fuse Bdg-schicht in der J. 0.306.	Nr. 3, 4 und 5 normal.	Starke dif-fuse Endart. der Nierenarter. — Schwache Bdghyperplasie im Organ.	Erweiterung der Capillaren im Centr. der Acini mit Atrophie der Leberzellen.	
			Normal.	In der J. eine breite diffuse Bdg-schicht.	Normal.			Eine z. starke Endart. der Nierenart.	Schwache Endart. der Leberart.	
			Eine z. breite diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.208.	Eine sehr breite diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.612. 0.196.				Eine schwache dif. Endart. der Nierenart. In der Rinde eine schwache Bdg.-hyperplasie.	Arterien normal. — Eine starke Erweiterung der Capillaren mit Atrophie der Leberzellen.	
			Eine schwache diffuse Bindeg.-schicht in der J.	Eine breite diffuse Bindeg.-schicht in der J. 0.330. 0.269.	Normal.			S. starke Endart. der Nierenart. — Im Organ eine Bdg.-hyperplasie.	Arterien normal.	

r i e n.		V e n e n.					
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Ven.
Eine mässige diffuse Endart.	Eine mässige diffuse Endart	Nor- mal.	In der J. eine mässige elastisch- muskul. u. Bdg- schicht. 0.122.	Eine starke diffuse Bdg- schicht in der J. 0.379.	Eine mässige dif- f. Bdg- schicht in der J.	Eine z. starke dif- fuse Bdg- schicht in der J. 0.306.	Nr. 3, 4 und 5 normal.
			Normal.	In der J. eine breite diffuse Bdg- schicht.	Nor- mal.		
			Eine z. breite diffuse Bindeg- schicht in der J. 0.208.	Eine sehr breite diffuse Bindeg- schicht in der J. 0.612 0.196.			
			Eine schwache diffuse Bindeg- schicht in der J.	Eine breite diffuse Bindeg- schicht in der J. 0.330 0.269.	Nor- mal.		

N ^o	Geschlecht. Alter.	Anatom.
94.	♂ 70	Erweit As. diff nodosa. des 1. V wunde höhle. F mat. —
96.	♂ 66	Erwei Diffus Geringe trik. haemorr rops an sin
98.	♂ 48	Mässige Aortensy Herzabth suff. mi Myocard Icterus. drothora Ascites. tig
99.	♂ 68	Arterios tose der und der rysmat. Bulbus, desc. th sämmth zens. Fe defect a genoede
	♂ 65	Arterios systems. Ventrike Chronis Blutung schleiml bung d. Serös. T ke

Nr.	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	A r t e r i e n						
			Carotis com.	Aorta asc.	Aorta abdom.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.
94.	♂ 70	Erweiterung des arter. Syst. As. diffusa, Spuren von As. nodosa. Geringe Hypertrophie des l. Ventrik. — Operationswunde am Boden d. Mundhöhle. Erysipelas faciei traumatic. — Confluierende lobuläre Pneumonie.					Eine schwache diffuse Endart.	Eine z. starke diffuse Endart. 0.220.	
96.	♂ 66	Erweiterung des art. Systems. Diffuse As. geringen Grades. Geringe Hypert. des l. Ventrik. — Frische parenchym. haemorrh. Nephritis. Hydrorops anasarka. Hydrothorax sin. Lungenoedem.					Eine mässige diffuse Endart. 0.159 0.049.	Eine mässige diffuse Endart. 0.122 0.061.	Eine starke dif. Endart. 0.220 0.061. — Einige starke Verkalkungen in der M.
98.	♂ 48	Mässige dif. u. crescr. As. des Aortensyst. Dilatat. sämtl. Herzabtheilungen. Relat. Insuff. mitral. Fettdegener. d. Myocards. — Darmcatarrh. Icterus. Hydropericard, Hydrothorax utr. lat. Hydrops Ascites. Lungenoedem. Kräftiger Körperbau.					Eine mässige diffuse Endart. 0.122 0.037.	Eine diffuse und starke crescr. Endart. Verkalkung der J. u. hyal. Degener. 1.224 0.098.	Eine starke diffuse Endart. 0.203 0.049.
99.	♂ 68	Arteriosklerose u. Atheromatose der Gefässe des Stammes und der Extremitäten. Aneurysmat. Erweiterung des Bulbus, des Arcus u. der A. desc. thorac. — Dilatation sämtlicher Theile d. Herzens. Fettherz. — Operations defect am Mundboden. Lungenoedem. Kräftiger Körperbau.	Eine mässige diffuse u. starke nodöse Endart. 0.612 0.171.			Eine schwache diffuse Endart.	Eine z. starke u. nodöse Endart.	Eine starke nodöse Endart.	Eine schwache diffuse Endart.
	♂ 65	Arteriosklerosis des Aortensystems. Hypertrophie des l. Ventrikels des Herzens — Chronisch-interst. Nephrit. Blutungen in der Magenschleimhaut, in der Umgebung d. r. Niere, im Gehirn. Serös. Transsudat in der linken Pleurahöhle.					Eine z. starke dif. Endart.	Eine z. starke dif. u. crescr. As. — Starke Verkalkung der Media.	Eine z. starke dif. Endart.

r i e n .		V e n e n .						Niere.	Leber.	Milz.
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venen.			
			Stellenweise mässige Bindeg. flecke in der J.	In der J. ein s. starker Bdgfleck 0.428.				Z. starke dif. Endart. der Nierenart. — Fleckige Bdghyperplasie in der Rinde.	Aterien normal.	Arterien normal.
			Eine mässige dif. Bdg. schicht in der J. 0.147 0.0.	Ein starker Bdgfleck in der J. 0.303.	Normal.			Eine z. starke dif. Endart. der Nierenart.	Schwache diffuse Endart. der Leberart.	Z. starke Endart. der kleineren Milzart.
			Eine z. breite diffuse Bdg. schicht in der J. 0.245 0.0.	Eine starke diffuse Bindeg. schicht in der J. 0.453 0.0.	Normal.		Nr. 3 u. 4 normal.	Eine z. starke dif. Endart. der Nierenart.	Arterien normal. — Starke Erweiterung der Capillaren u. Atrophie der Leberzellen.	Z. starke dif. Endart. der grösseren Milzart. In den kleineren eine hyal. Degener. der verdickten J.
	Eine schwache diffuse Endart.	Stellenweise z. starke Bdg. flecke in der J. 0.269.		Eine z. starke Bdg. schicht in der J. 0.147 0.0.	Normal.	Eine mässige diffuse elastisch-muskul. u. Bdg. schicht in der J. 0.269 0.049.	Nr. 1 z. starke diffuse Bdg. schicht in der J. 0.306 0.037. Nr. 3 u. 5 normal.			
			Eine z. starke diffuse Bdg. schicht in der J.	Eine z. breite dif. Bdg. schicht in der J.	Normal.			Eine z. starke dif. Endart. Fleckige Bindegewebshyperplasie im Organ.	Erweiterung der Capillaren u. Atrophie der Leberzellen im Centrum der Acini.	

r i e n.		V e n e n.					
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venen.
Eine schwache diffuse Endart.			Stellen- weise mässige Bindeg.- flecke in der J.	In der J. ein s. starker Bdgfleck 0.428.			
			Eine mässige dif. Bdg- schicht in der J. 0.147 0.0.	Ein starker Bdgfleck in der J. 0.303.	Nor- mal.		
			Eine z. breite diffuse Bdg- schicht in der J. 0.245 0.0.	Eine starke diffuse Bindeg- schicht in der J. 0.453 0.0.	Nor- mal.		Nr. 3 u. 4 normal.
	Eine schwache diffuse Endart.	Stellen- weise z. starke Bdg- flecke in der J. 0.269.		Eine z. starke Bdg- schicht in der J. 0.147 0.0.	Nor- mal.	Eine mässige diffuse elastisch- muskul. u. Bdg- schicht in der J. 0.269 0.049.	Nr. 1 z. starke diffuse Bdg- schicht in der J. 0.306 0.037. Nr. 3 u. 5 normal.
			Eine z. starke diffuse Bdg- schicht in der J.	Eine z. breite dif. Bdg- schicht in der J.	Nor- mal.		

Station	Time	Depth	Direction	Force	Remarks
1	10:00	100	N	10	Clear sky
2	10:15	150	N	15	Light breeze
3	10:30	200	N	20	Increasing clouds
4	10:45	250	N	25	Sea becoming choppy
5	11:00	300	N	30	Thunder heard in distance
6	11:15	350	N	35	Heavy rain falling
7	11:30	400	N	40	Wind shifting to NE
8	11:45	450	NE	45	Storm intensifying
9	12:00	500	NE	50	Thunder and lightning frequent
10	12:15	550	NE	55	Sea very rough
11	12:30	600	NE	60	Wind increasing to 60 mph
12	12:45	650	NE	65	Heavy rain continuing
13	13:00	700	NE	70	Storm at its peak
14	13:15	750	NE	75	Thunder and lightning very frequent
15	13:30	800	NE	80	Sea extremely rough
16	13:45	850	NE	85	Wind gusting to 85 mph
17	14:00	900	NE	90	Storm beginning to subside
18	14:15	950	NE	95	Thunder and lightning less frequent
19	14:30	1000	NE	100	Sea becoming calmer
20	14:45	1050	NE	105	Wind decreasing to 105 mph
21	15:00	1100	NE	110	Heavy rain still falling
22	15:15	1150	NE	115	Storm continuing
23	15:30	1200	NE	120	Thunder and lightning frequent
24	15:45	1250	NE	125	Sea very rough
25	16:00	1300	NE	130	Wind increasing to 130 mph
26	16:15	1350	NE	135	Heavy rain continuing
27	16:30	1400	NE	140	Storm intensifying
28	16:45	1450	NE	145	Thunder and lightning very frequent
29	17:00	1500	NE	150	Sea extremely rough
30	17:15	1550	NE	155	Wind gusting to 155 mph
31	17:30	1600	NE	160	Storm at its peak
32	17:45	1650	NE	165	Thunder and lightning frequent
33	18:00	1700	NE	170	Sea very rough
34	18:15	1750	NE	175	Wind increasing to 175 mph
35	18:30	1800	NE	180	Heavy rain continuing
36	18:45	1850	NE	185	Storm continuing
37	19:00	1900	NE	190	Thunder and lightning frequent
38	19:15	1950	NE	195	Sea extremely rough
39	19:30	2000	NE	200	Wind gusting to 200 mph
40	19:45	2050	NE	205	Storm intensifying
41	20:00	2100	NE	210	Thunder and lightning very frequent
42	20:15	2150	NE	215	Sea very rough
43	20:30	2200	NE	220	Wind increasing to 220 mph
44	20:45	2250	NE	225	Heavy rain continuing
45	21:00	2300	NE	230	Storm continuing
46	21:15	2350	NE	235	Thunder and lightning frequent
47	21:30	2400	NE	240	Sea extremely rough
48	21:45	2450	NE	245	Wind gusting to 245 mph
49	22:00	2500	NE	250	Storm at its peak
50	22:15	2550	NE	255	Thunder and lightning very frequent
51	22:30	2600	NE	260	Sea very rough
52	22:45	2650	NE	265	Wind increasing to 265 mph
53	23:00	2700	NE	270	Heavy rain continuing
54	23:15	2750	NE	275	Storm continuing
55	23:30	2800	NE	280	Thunder and lightning frequent
56	23:45	2850	NE	285	Sea extremely rough
57	24:00	2900	NE	290	Wind gusting to 290 mph
58	24:15	2950	NE	295	Storm intensifying
59	24:30	3000	NE	300	Thunder and lightning very frequent
60	24:45	3050	NE	305	Sea very rough
61	25:00	3100	NE	310	Wind increasing to 310 mph
62	25:15	3150	NE	315	Heavy rain continuing
63	25:30	3200	NE	320	Storm continuing
64	25:45	3250	NE	325	Thunder and lightning frequent
65	26:00	3300	NE	330	Sea extremely rough
66	26:15	3350			

Tabelle IV.

Hochgradige Arteriosklerose.

Bemerkung. In der Tabelle findet sich eine Spalte »Uebrige Venen«. Es sind dies die Vena saphena parva (1), jugularis interna (2), brachialis (3), radialis (4), ulnaris (5), cephalica (6) und basilica (7), welche durch die beigesetzten Zahlen benannt sind.

Nr.	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	A r t e r i e n.						
			Carotis com.	Aorta asc.	Aorta abdom.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.
28.	♀ 57	Hypertrophia cordis. Arteriosklerosis. Endoaortitis ulcerosa atheromat. (in arcu). Sclerose der Art. der Hirnbasis. Petrificat. der Carot. int. und der Uterinarter. Nephritis inerst chron. Infarct in der rech. Niere. — Ramollitio cerebri sin. et dextri partialis. — Tuberculosis pericardii.	Eine breite diffuse Bdg. schicht in der J. 0.48 0.061.	Schwache diffuse Bdg. schicht in der J.	Eine s. starke diffuse u. crescer. Endart. Atherom. 1.028 0.02 0.465 0.220. Vascular der J.	Eine mäss. diffuse Endart. 0.122 0.049.	Eine starke dif. u. crescer. Endart. Hyal. Degenerat. u. Verkalkung d. J. 0.612 0.979 0.318 0.135.	Eine s. starke dif. u. crescer. Endart. Starke Vascular. der J. 0.979 0.224 0.122. Hyal. Flecke u. kleinz. Infiltr. der M.	Eine sehr starke fleckige Endart. 0.612. M. hier sehr verdünnt.
29.	♀ 64	Hypertrophia cordis. Arteriosklerosis. Nephritis interstit. chronic. Ramollitio cerebri dextri. Pneum. catarrh. acuta duplex. Cicatrices cutis et renum. Lues. Hirnoedem.	In der J. eine mässige Bdg. schicht 0.220 0.073.	Spuren von Bdg. in der J.	Starke crescer. Endart. Atherom. Verkalkung der J. 0.184 0.0	Eine dif. u. sehr starke crescer. Endart. Atherom. Vascular. der J. 0.612 0.416 0.049. Vascul. u. Verkalk. der M.	Eine mässige diffuse Endart. 0.106. — Hyal. Degener. kleinz. Infiltr. u. hochgrad. Verkalk. der M.	Diffuse u. sehr starke crescer. Endart. 0.612 0.091. Starke Verkalkung der M.	Eine diffuse Endart. gerin- gen Grades.
60.	♂ 59	Hypertrophia et degeneratio cordis adiposa. Insuf. valvulae bicuspidalis (Dilatatio ostii venosi sin. et dextri). Nephritis chronica. Infarcta pulmonum. Sclerosis cerebri. Muskatnussleber. Hydrops anasarca. Hydropische Ergüsse in den serösen Höhlen.	Eine s. starke crescer. Endart. mit hyaliner u. atheromatöser Degener. 1.980 0.637 0.073.	Eine mässige diffuse Endart.	Eine z. starke crescer. Endart. 0.477 0.367 0.245 0.147.	Eine z. starke crescer. Endart. mit hyal. u. atheromat. Degener. 1.898. Hyal. Degener. u. kleinz. Infiltr. der M. Einige Verkalk. in derslb.	S. starke crescer. Endart. mit hyal. u. atheromat. Degener. 1.898. Hyal. Degener. u. kleinz. Infiltr. der M. Einige Verkalk. in derslb.	Eine schwache diffuse Endart.	Eine z. starke diffuse Endart.

A r t e r i e n.		V e n e n.						Niere.	Leber.	Milz.
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Venen.			
		Normal.	In der J. stellenweise z. starke Bdgflecke 0.306. Vascular. der J. Kleinzell. Infiltr. der M. u. A.	Eine z. starke diffuse Bindeg. schicht in der J. 0.245 0.0. — Kleinzell. Infiltr. d. M. u. A.	Normal.	In der J. eine mässige diffuse elastisch-muskul. u. bdgige Schicht 0.184 0.0.	Nr. 3 normal.	Hochgrad. Endart. der Art. Starke Bdg. hyperplasie im Organ. Hyaline Degener. der Glomer.	Chronisch ven. Hyper. geringen Grades. — Endart. der grösseren Leberart.	Endart. der grösseren Art.
Eine z. starke diffuse Endart. Verkalkungen in der M.	Schwache diffuse Endart. — Starke Verkalkung der M.	Normal.	In der J. mässige Bdgflecke 0.122.	In der J. stellenweise starke Bdgflecke 0.428.	Normal.	In der J. eine mässig diffuse elastisch-muskul. u. bdgige Schicht 0.184 0.073.	Nr. 3, 4 u. 5 normal.	Eine z. starke diffuse Endart. der Art. In der Rinde etwas Bdg. hyperplasie.	Arterien unverändert. — Chronisch venöse Hyper. geringen Grades	
Eine z. starke diffuse Endart.	Eine z. starke diffuse Endart.	Ein z. stark. Bdg. fleck in der J. 0.306.	In der J. stellenweise mässige Bdgflecke 0.121.	Eine mässige diffuse Bindeg. schicht in der J. 0.1:9 0.060.			Nr. 4 u. 5 normal.	Eine starke Endart. d. Nierenart. Fleckige Hyperplasie des Bdg.	Diffuse Endart. d. r. Leberart. — Erweiterung der Capillar. im Centr. der Acini mit Atrophie d. Leberzell.	Hyaline Degener. der Wand der Milz-art.

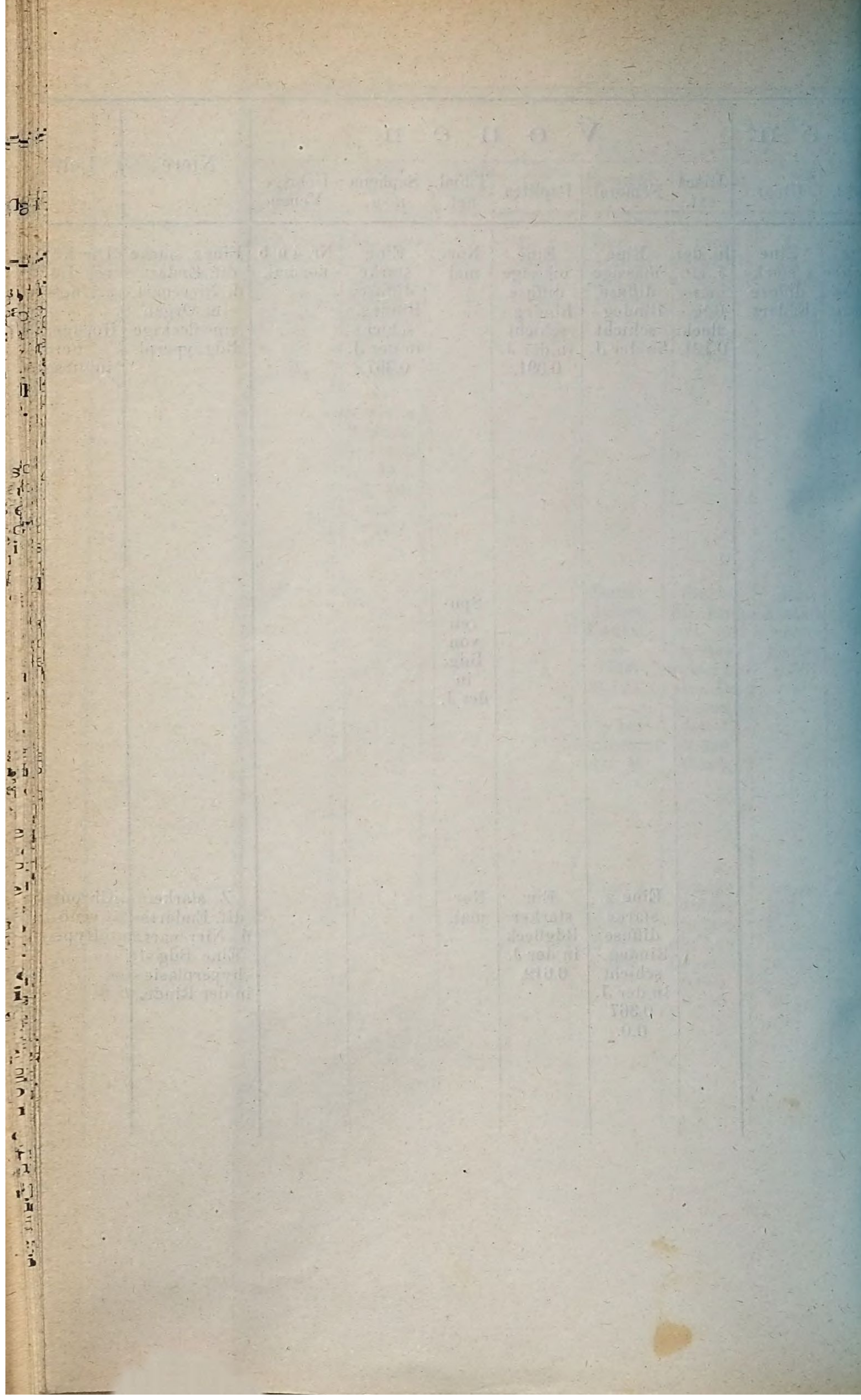
r i e n.		V e n e n.					
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Ven.
		Normal.	In der J. stellen- weise z. starke Bdgflecke 0.306. Vascular. der J. Kleinzell. Infiltr. der M. u. A.	Eine z. starke diffuse Bindeg- schicht in der J. 0.245 0.0. — Kleinzell. Infiltr. d. M. u. A.	Normal.	In der J. eine mässige diffuse elastisch- muskul. u. bdgige Schicht 0.184 0.0.	Nr. 3 normal.
Eine z. starke diffuse Endart. — Verkal- kungen in der M.	Schwache diffuse Endart. — Starke Verkal- kung der M.	Normal.	In der J. mässige Bdgflecke 0.122.	In der J. stellen- weise starke Bdgflecke 0.428.	Normal.	In der J. eine mässig diffuse elastisch- muskul. u. bdgige Schicht 0.184 0.073.	Nr. 3, 4 u. 5 normal.
Eine z. starke diffuse Endart.	Eine z. starke diffuse Endart.	Ein z. stark. Bdg- fleck in der J. 0.306.	In der J. stellen- weise mässige Bdgflecke 0.121.	Eine mässige diffuse Bindeg- schicht in der J. 0.1:9 0.060.			Nr. 4 u. 5 normal.

Nr.	Geschlecht. Alter.	Anat.
97.	♂ 65	Hypert dis. - duplex. univers - Pnc Catarrh
82.	♂ 50 — 70	Arterios cresc. Aorta, Y chial, r art. — N terst. H. latat. de Herzens Sklerose Centralv physema
95.	♀ 78	As. dif. chron. f bolia an Weisse I bolie m der Art. Infarkt genlapp und Oe Senile der Leb der Milz Infar

№	Geschlecht. Alter.	Anatomische Diagnose.	A r t e r i e n.							Bra- chial.
			Carotis com.	Aorta asc.	Aorta abdom.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	
97.	♂ 65	Hypertrophie et dilatatio cordis. - Nephritis interst. chron. duplex. — Arteriosklerosis universalis. Hepar adiposum. — Pneum. croup. duplex. Catarrhus gastro-intestinalis.	In der J. eine breite dif- fuse Bdg- schicht. 0.269 0.181 0.110.	Eine starke dif. u. nodöse Endart. mit hyal. Degener. 1.567 0.245.	— Mesart. u. Periart. Z. starke dif. Endart. der vasa vasor.	Eine z. starke dif. Endart. 0.184. 0.245 0.0.	Eine z. starke dif. u. nodöse Endart. 0.979 0.306 0.061.	Eine starke dif. u. nodöse Endart. 0.184.	Eine starke diffuse Endart. 0.184.	Nor- mal.
82.	♂ 50 70	Arterioskler. primaria dif. et crescer. und Verkalkung der Aorta, Iliacae, femoral., brachial, radial. und der Hirnart. — Nephritis chron. interst. Hypertrophie und Dilatation des link. Ventrik. des Herzens. — Starke corticale Sklerose der Stirnlappen und Centralwindungen. — Emphysema pulm. Starke Abmagerung.	—	—	—	Starke diffuse Endart. — 0.306 0.122. — Verkalkungen in der M	Starke dif. Endart. mit stellenweiser hyalin. Degenerat. der J. 0.349 0.245.	Eine s. starke crescer. Endart. 0.367.	—	—
95.	♀ 78	As. dif. et nod. Endocard. chron. fibrosa mitralis. Embolia art. fossae Sylv. sin. Weisse Hirnerweichung. Embolie mehrerer Hauptzweige der Art. pulmon. Haemorrh. Infarkt des r. unter. Lungenlappens. Senil. Emphys. und Oedem der Lungen. Senile und Schnüратrophie der Leber. Senile Atrophie der Milz und Niere. Alter Infarkt. der l. Niere.	—	—	—	Eine z. starke dif. Endart. 0.282 0.086.	Starke diffuse Endart. mit hyal. Degener. 0.612 0.245.	Starke diffuse Endart. 0.343 0.110.	—	—

r i e n.		V e n e n.						Niere.	Leber.	Milz.
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Ven.			
Eine schwache diffuse Endart.	Eine z. starke diffuse Endart.	In der J. ein mäss. Bdg- fleck 0.124.	Eine mässige diffuse Bindeg- schicht in der J. 0.091.	Eine mässige diffuse Bindeg- schicht in der J. 0.091.	Normal.	Eine starke diffuse Bindeg- schicht in der J. 0.367.	Nr. 4 u. 5 normal.	Eine z. starke dif. Endart. d. Nierenart. Im Organ eine fleckige Bdghyperpl.	Die kleineren Leberart. normal — Hochgradige Fettinfiltration	Arterien normal.
—	—	—	—	—	Spuren von Bdg. in der J.	—	—	—	—	—
—	—	—	Eine z. starke diffuse Bindeg- schicht in der J. 0.367 0.0.	Ein starker Bdgfleck in der J. 0.612.	Normal.	—	—	Z. starke dif. Endart. d. Nierenart. Eine Bdg- hyperplasie in der Rinde.	Chronisch venöse Hyper.	Starke diffuse Endart. der kleineren Milzart.

r i e n.		V e n e n.					
Radial.	Ulnar.	Iliaca ext.	Femoral.	Poplitea.	Tibial. ant.	Saphena mag.	Uebrige Ven.
Eine schwache diffuse Endart.	Eine z. starke diffuse Endart.	In der J. ein mäss. Bdg- fleck 0.124.	Eine mässige diffuse Bindeg- schicht in der J.	Eine mässige diffuse Bindeg- schicht in der J. 0.091.	Nor- mal.	Eine starke diffuse Bindeg- schicht in der J. 0.367.	Nr. 4 u. 5 normal.
					Spu- ren von Bdg. in der J.		
			Eine z. starke diffuse Bindeg- schicht in der J. 0.367 0.0.	Ein starker Bdgfleck in der J. 0.612.	Nor- mal.		d. d. E h in



Sack, Eustachius

Ueber Phlebosklerose und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose Inaug. Diss

Dorpat 1887

Diss.med. 191-85/87#Beibd.86

urn:nbn:de:bvb:12-bsb11591998-6